

Diagnostisches Lexikon

FÜR

PRAKTISCHE ÄRZTE

UNTER MITWIRKUNG DER HERREN

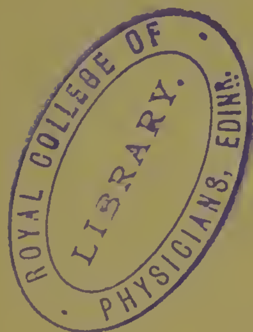
Prof. A. ADAMKIEWICZ, Wien — Prof. S. R. v. BASCH, Wien — Prof. M. BENEDIKT, Wien — Doc. C. BETTELHEIM, Wien — Doc. A. BIACH, Wien — Dr. E. BOCK, Laibach — Dr. M. BRESGEN, Frankfurt a. M. — Prof. C. BREUS, Wien — Doc. L. CASPER, Berlin — Dr. J. CSÉRI, Budapest — Doc. J. V. DROZDA, Wien — Prof. G. EDLEFSEN, Hamburg — Doc. S. EHRMANN, Wien — Dr. A. EITELBERG, Wien — Doc. J. ELISCHER, Budapest — Prof. J. ENGLISCH, Wien — Dr. S. ERBEN, Wien — Prof. A. EULENBURG, Berlin — Prof. E. FINGER Wien — Doc. L. v. FRANKL-HOCHWART, Wien — Doc. S. FREUD, Wien — Prof. J. GOTTSTEIN, Breslau — Doc. M. GROSSMANN, Wien — weil. Doc. P. GUTTMANN, Berlin — Prof. L. HALBAN (Blumenstok), Krakau — Doc. H. R. v. HEBRA, Wien — Dr. C. HOCHSINGER, Wien — Dr. M. HOROVITZ, Wien — Doc. A. HUBER, Zürich — Prof. TH. HUSEMANN, Göttingen — Dr. E. JAHODA, Wien — Dr. A. JOLLES, Wien — Dr. M. JOLLES, Wien — Dr. A. KATZ, Wien — Dr. F. KAUDERS, Wien — Prof. E. H. KISCH, Prag — Doc. S. KLEIN, Wien — Prof. L. KLEINWÄCHTER, Czernowitz — Doc. G. KLEMPERER, Berlin — Dr. TH. KNAUTHE, Dresden — Doc. L. KÖNIGSTEIN, Wien — Dir. W. KÖRTE, Berlin — Dr. G. KOLISCHER, Wien — Doc. C. LAKER, Graz — Prof. A. LANDERER, Stuttgart — Dr. R. LEWANDOWSKI, Wien — Prof. W. F. LOEBISCH, Innsbruck — Prof. C. LÖBKER, Bochum — Dr. L. LÖWENFELD, München — Dr. H. LOHNSTEIN, Berlin — Dr. A. MARMOREK, Wien — Dr. M. MENDELSOHN, Berlin — Doc. J. R. v. METNITZ, Wien — Dr. J. P. MOEBIUS, Leipzig — Prof. A. Ritter von MOSETIG-MOORHOF, Wien — Doc. E. MÜNZER, Prag — Prof. J. NEVINNY, Innsbruck — Doc. M. NITZE, Berlin — Doc. L. PERL, Berlin — Dr. A. PEYER, Zürich — Doc. R. STEINER Freih. v. PFUNGEN, Wien — Dr. F. PICK, Prag — Doc. J. POLLAK, Wien — Prof. C. POSNER, Berlin — Dr. L. RÉTHI, Wien — Prof. O. ROSENBACH, Breslau — Doc. TH. ROSENHEIM, Berlin — Dr. E. ROTTER, München — Doc. W. ROTH, Wien — Dr. F. RUBINSTEIN, Berlin — Dr. H. SCHMID, Stettin — Dr. J. SCHWALBE, Berlin — Doc. E. SEHRWALD, Jena — Prof. R. STINTZING, Jena — Doc. L. UNGER, Wien — Dr. M. WEISS, Prag — Doc. F. WINDSCHEID, Leipzig — Dr. M. WITZINGER, Wien — Dr. G. WOLZENDORFF, Wiesbaden — Doc. M. R. v. ZEISSL, Wien — Prof. TH. ZIEHEN, Jena — Doc. O. ZUCKERKANDL, Wien

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. ANTON BUM UND **Dr. M. T. SCHNIRER**

REDACTEURE DER „WIENER MEDIZINISCHEN PRESSE"



MIT 124 ILLUSTRATIONEN IN HOLZSCHNITT

VIERTER BAND

Residualharn — Zwitterbildung

Nachträge

WIEN UND LEIPZIG

URBAN & SCHWARZENBERG

1895.

R.

Residualharn. Unter R. verstehen wir diejenige Menge Harn, die nach dem Uriniren in der Blase zurückbleibt. Wir sprechen aber nur dann von R., wenn das Zurückbleiben von Harn in der Base ein dauerndes ist. Vorübergehende Harnretentionen, wie sie sich bei ödematöser Schwellung der Urethra durch Gonorrhoe, bei Stricturen und Prostatahypertrophie, Prostatitis acuta, Prostataabscess, Spasmus des Sphincter vesicae und Compressor partis membranaceae finden, kommen hier nicht in Betracht. R. bedeutet ein bleibendes Minus in der Arbeitsleistung der Blase, das seiner Grösse nach variiren kann, als solches aber stets ein Mass für die Functionstüchtigkeit der Vesica abgibt.

Zur Feststellung des R. weist man den Patienten an, Harn zu lassen, und zwar so viel, als er nur irgend auf natürlichem Wege mit normaler Kraft und Anstrengung herauszubringen vermag. Unmittelbar darauf führt man einen Katheter in die Blase; der sich durch diesen entleerende Harn ist der R. Da die Harnentleerung aber unter dem Einfluss des Nervensystems steht und von manchen äusserlichen Umständen beeinflusst wird, so ist erst dasjenige Quantum, das sich bei mehreren, in Zwischenräumen von Tagen vorgenommenen einwandfreien Untersuchungen ergeben hat, das richtige Mass.

Der Nachweis des R. hat einen grossen diagnostischen Werth. Wir begegnen diesem Symptom unter folgenden Verhältnissen:

1. Wenn ein Defect der Blaseninnervation vorliegt: Paralysis oder Paresis vesicae. Die Störung kann cerebralen (Lähmungen), spinalen (Tabes dorsalis, acute und chronische Myelitis) und vielleicht auch peripheren (periphere Neuritis der Blasennerven?) Ursprungs sein.

2. Wenn der Harnausfluss verlegt oder gar verschlossen ist. Harnröhren- und Prostatasteine, enge Stricturen, Prostatahypertrophie, Prostata- und Blasentumoren.

3. Können atrophische oder quoad functionem dem gleichwerthige degenerative Processe in der Blasenmusculatur eine Verminderung der Contractionsfähigkeit des Detrusor vesicae bedingen: Atrophia vesicae; Arteriosklerosis et degeneratio detrusor vesicae (Guyon); Atonia vesicae (Thompson).

4. Bei grossen Divertikeln, die, nur aus Schleimhaut und bindegewebigem Antheil der Blase bestehend, an deren Contraction nicht theilnehmen können.

5. Bei Fremdkörpern und eingekapselten Steinen, welche die Blasenmusculatur in ihrer Thätigkeit partiell behindern.

Casper.

Resorptionsfieber, s. Fieber.

Resorptionsicterus, s. Icterus.

Respirationsanomalien, | s. Athmung, pathologische.
Respirationskrampf, |

Retina-, s. Netzhaut-.

Retinitis, s. Netzhautentzündung.

Retrécissement thoracique, s. Thoraxuntersuchung.

Retroflexio uteri *(Rückwärtsknickung der Gebärmutter).* Wenn beim retrovertirten Uterus eine Schlaffheit der Substanz vorhanden ist, so kann durch Hinabdrücken des Fundus in das Becken seine Längsachse in der Gegend des inneren Muttermundes abgeknickt werden. Diese Art der Stellung der Gebärmutter bezeichnet man als R. u. Durch die Belastung der vorderen Fläche des Corpus und Fundus muss der letztere in den DOUGLAS'schen Raum hinabsinken und am Mastdarm aufstossen. Damit tritt an der Portio ein compensatorisches Emporsteigen ein und sie stellt sich unter die Symphyse, wobei die Knickung einen meist rechten Winkel bildet; während dabei das vordere Vaginalgewölbe ausgezogen wird, erscheint die Scheide selbst verkürzt (Fig. 1). Die Gebärmutter erleidet bei diesem Vorgange zuvor eine Ausdehnung und Verlängerung der vorderen (jetzt oberen) Wand, die an der Knickungsstelle bis zur Atrophie und an der Portio zur Verkleinerung führt; an der hinteren (jetzt unteren) Wand tritt Anschwellung des Fundustheiles der Gebärmutter ein, der als massige, kugelige Form das Lumen des Mastdarms verengert und diesen verlegt. Die Verdickung und Schwellung basirt auf Stauungshyperämie, die das ohnehin weiche, schlaffe Organ in der Involution behindert und Anlass zur Entwickelung von chronischer Metritis, bei Verletzungen des Cervix während des Geburtsactes auch noch zu Schleimhautwucherungen und subsequenten sogenannten Katarrhen Veranlassung gibt. Die geschilderte Dislocation führt weiter zur Verzerrung und Erschlaffung der DOUGLAS'schen Falten; es wird aber auch jede Kothsäule im Mastdarm den Uterus selbst nach vorne, den Fundus tiefer nach unten schieben, so dass es an den einzelnen Peritonealflächen nicht nur zum Contact, sondern auch zu Reizungen kommen kann, woraus sich bei gegebenen Reizungszuständen wieder perimetritische Verklebung und Fixation des Uterus im Beckenraume ausbildet.

Fig. 1.



Durch fortdauernden Druck auf den Uterus kann endlich hiebei eine Perforationsperitonitis mit Durchdrücken des Uterusfundus in den Mastdarm oder die Vagina entstehen.

Mit der Verlagerung des Corpus bei der Retroflexion erleiden auch die Ligamenta lata eine Verzerrung, die sich als Achsendrehung kennzeichnet; in den Bändern tritt demzufolge eine Verengerung der Venen ein, wodurch die Stauung im Uterus wieder vergrössert wird, was wieder zu Oedem, sowohl in den Ligamenten, als auch im Uterus selbst, führen kann. Die Ovarien werden bei diesem Vorgange tief in den Douglas herabgezogen und in der Mehrzahl der Fälle durch perioophoritische Processe fixirt.

Durch das Freiwerden des vorderen Raumes wird der Blasenfüllung ein grösserer Spielraum gewährt, hingegen durch die Verkürzung der Scheide und

die Zerrung der Ligamenta sacro-uterina sowohl die Urethra, als beziehentlich die Ureteren abgeknickt.

Wenngleich die R. u. unzweifelhaft wegen mangelhafter Entwickelung der Uteruswände (Ruge) oder bei übermässiger Kürze der vorderen Vaginalwand (Schultze) angeboren vorkommt, so ist diese Art des Vorkommens zu mindest ebenso selten, als die durch im Fundus eingelagerte oder durch in der Nachbarschaft (Ovarialkystome) befindliche Tumoren bedingte. Häufiger kommt die Retroflexio bei Nulliparen in Folge Onanie vor, wie auch bei Verklebung des Fundus im Becken durch Perimetritiden gonorrhoischen Ursprunges. Zur Knickung des Uterus nach hinten führt zumeist die durch Abortus oder das Wochenbett entstandene Retroversio und deren Folgezustand, also die Entzündung und Schrumpfung des Uterusparenchyms selbst.

Dass dabei die mangelhafte Rückbildung der Placentarstelle, wie auch die fettige Degeneration der Muskelelemente eine grosse Rolle spielen, wird behauptet, ist jedoch nicht erwiesen. Immerhin können chloroanämische Zustände (mit oder in Folge Masturbation) ebenfalls zur Erschlaffung des Organs und so zur Retroflexion disponiren.

Aus dem Gesagten erhellt, dass die ***Symptome*** der R. u. auf die Veränderungen des Uterusparenchyms, dann auf die der veränderten Nachbarorgane, endlich auf solche, die aus dem gestörten Allgemeinbefinden entstehen, zurückzuführen sind. Bei dem in der Entwickelung zurückgebliebenen, ebenso bei dem senil retroflectirten Uterus gibt die Lageveränderung kaum charakteristische Symptome. Immerhin muss für ersteren die Dysmenorrhoe und Sterilität Erwähnung finden.

Da der retroflecirte Uterus stets hyperämisch ist, so markiren diesen Zustand zuerst Blutungen, die bei Nulliparen als starke, langandauernde, jedoch nicht eben schmerzhafte Menstruation auftritt.

Bei Frauen, die (mehrmal) geboren haben, noch eher bei solchen im Spätwochenbette, dauern die Blutungen oft über 14—20 Tage und können einen ganz colossalen Grad erreichen. Beim Nachlassen der Blutung findet man in der offenen Gebärmutterhöhle noch blutigen Schleim, der sich als schmierige Masse hinter dem Knickungswinkel ansammelt und von da stossweise entleert wird. Während diese Menorrhagien nur sehr kurze Intervalle zwischen sich lassen und sozusagen ineinander übergehen, wird die Schleimhaut des Uterus in toto sich in hyperämisch-katarrhalischen Zuständen befinden.

Ist es bei der Knickung noch nicht zu entzündlichen Erscheinungen auf dem Peritoneum gekommen, so macht sich ein Druck auf den Mastdarm, ein Gefühl der Schwere im Becken, das gewöhnlich von mehr minder intensiven Kreuzschmerzen begleitet wird, geltend; auch treten seitens der Blase geringfügige Unbequemlichkeiten auf.

Mit dem Fortbestande der Verlagerung verdient die Stabilisirung habitueller Obstruction und damit unregelmässige Defäcation eingehendere Würdigung als bedeutsames, geradezu charakteristisches Zeichen; die Klage der Kranken bezeichnet diesen Zustand präciser als ungenügende Entleerung des Darmes. Wenn dazu beim Stuhlgange erheblich gesteigerter Druck auf den Mastdarm, schmerzhaftes Pressen, blasenkrampfähnliche Anfälle auftreten, so handelt es sich bereits um eine veraltete, durch perimetritische Processe fixirte Retroflexion, bei welcher die grosse Schwäche im Becken, die Unlust zu jeglicher Bewegung und Arbeit die Kranken stets körperlich und geistig afficirt.

Man wird nicht fehlgreifen, wenn man aus letzteren Erscheinungen, zu denen sich die aus Fixation und bei jeder Periode neuentstehenden Reizung der Ovarien kommenden gesellen, auch die gemeinhin als hysterische Symptome bezeichneten zu erklären sucht. Es kann bei derartigen Kranken sich das gesammte kaleidoskopische Bild der Hysterie (s. d.) von der einfachen Hemikranie bis zu den complicirtesten Reflexlähmungen und zu totaler Herz-

schwäche abspielen; es kann aber auch zu wirklichen Neurosen (Chorea, Respirationsneurosen [HOFFMEIER, CHROBAK]) kommen, und die Betreffenden sind durch die langanhaltenden Blutungen einerseits, die entzündlichen und nervösen Affectionen andererseits in der Ernährung sehr heruntergebrachte wahre Jammergestalten, im besten Falle aber leistungsunfähige, ihre Umgebung quälende Individuen.

Die ***Diagnose*** des retroflectirten Uterus wird durch die Vaginaluntersuchung gestellt. Leitet schon die Blutung, der Druck auf den Mastdarm, die ungenügende Defäcation zur Annahme dieser Erkrankung, so wird deren Vorhandensein sicher, sobald bei an die Symphyse emporgehobener Portio man im Douglas einen schmerzlosen Tumor findet und im vorderen Vaginalgewölbe der normale Uterus nicht gefühlt wird. Zudem ist die Gestalt des rückwärts geknickten Fundus äusserst charakteristisch, wie nicht minder die ganze Consistenz des Organes selbst, man vermag demnach eine ziemlich derbe, feste, mehr kugelige und den DOUGLAS'schen Raum nicht ganz ausfüllende Geschwulst, deren Bewegungen

Fig. 2.



sich der Portio mittheilen und neben der man auch die mandelförmigen, oft geschwollenen Ovarien findet, auszutasten. Mit der Diagnose eng verknüpft ist die Frage nach der Repositionsmöglichkeit der Verlagerung. Bei der geringsten Schmerzhaftigkeit muss man sich hüten, der rasch zu erledigenden Diagnose zuliebe bei der Untersuchung irgend Gewalt anzuwenden. Ist Empfindlichkeit im Tumor und dem Vaginalgewölbe nicht vorhanden, so bringe man die Frau in Rückenlage und versucht mittelst in die Vagina eingeführter zweier Finger (FRITSCH) im Douglas den Tumor so hoch als möglich hinaufzuschieben; gelingt dies, so kommt der auf den Bauchdecken ruhenden Hand die Aufgabe zu, zuvor die Darmschlingen von der vorderen Uterusfläche wegzustreichen und die Fingerspitzen hinter den Fundus uteri einzusetzen. Während die Finger in der Vagina auseinandergespreizt die Portio gegen das Kreuzbein zu heben, drückt nunmehr die andere Hand das Organ in Antepositionsstellung (Fig. 2). Ist der abgetastete Fundus jedoch im Becken angelöthet und nicht zu erheben, so kann man den Grad der Knickung vortheilhafter durch die Sonde bestimmen, zu welchem Zwecke die Patientin in SIMS'sche Seitenlage gebracht wird. Die Möglichkeit der Erhebung

des Fundus erfolgt auf diese Art wegen grösserer Excursion der Sonde schonender, auch bleibt der Uterus leichter in der Normallage zurück (FRITSCH).

Endlich kann der Gebärmuttergrund durch den Mastdarm genau abgetastet werden.

Eine Verwechslung des retroflectirten Uterus mit an der hinteren Wand des Organes inserirten, subserösen Myomen, ebenso mit in dem Douglas etablirten Exsudaten ist immerhin denkbar. Man weicht dem Irrthum durch genaues Erheben der Krankheitsvorgeschichte, mehr noch durch die oftmal wiederholt anzustrebende combinirte Untersuchung aus, wobei die oben angeführten Merkmale, besonders aber das Vorhandensein des Uterus im vorderen Scheidengewölbe, als entscheidend zu gelten haben. Elischer.

Retroflexio uteri gravidi. Für den schwangeren Uterus wird die Retroflexion zur bedeutenden Gefahr. Es bleibt gleichgiltig, ob die genannte Verlagerung am graviden Organ durch plötzlichen Stoss, Fall oder Sprung zu Stande gebracht wurde, oder aber, ob die nach rückwärts abgeknickte Gebärmutter concipirte. Sobald der Fötus eine gewisse Grösse (gewöhnlich im 1.—3. Monate) erreicht hat, füllt die Gebärmutter nicht allein das Becken aus, sondern sie kann (selbst am normal gebauten Promontorium) nicht mehr hinaufsteigen. Die nächste Folge davon ist, dass der im Douglas belegene Fundus die Portio an die Symphyse herandrückt und die Harnröhre verlegt (Fig. 3). Nun entwickeln sich eine Reihe von — zumeist plötzlich auftretenden — Incarcerationserscheinungen. In der Blase staut sich der Urin; wohl versucht die Musculatur derselben durch immer heftigere Contractionen eine Entleerung zu bewirken, wird dabei auch durch die Bauchpresse nachdrücklichst unterstützt, das Resultat sind jedoch nur einzelne weggepresste Tropfen Harns. Dieses Harntröpfeln wird im weiteren Laufe, trotzdem die Blase durch den gestauten Urin bis in's Uebermass ausgedehnt ist, zu einem continuirlichen (Ischuria paradoxa). Der nunmehr geschwollene Fundus drückt aber auf das Rectum, verlegt sein Lumen, es kommt zu Stuhlverhaltung und danach, da die Gase ebenfalls nicht entweichen können, zu hochgradigem Meteorismus mit Schluchzen und Erbrechen, endlich zu Fieber, kurz, zu den Zeichen acuter Peritonealreizung (Peritonitis ist nicht vorhanden).

Fig. 3.



Geht in diesem Stadium die Reposition nicht vor sich, die spontan, und zwar meist durch partielle Wiederaufrichtung des Organes oder durch Kunsthilfe (zuvörderst erst durch's Katheterisiren) erfolgt, so tritt eine bedrohliche Wendung und Gefahr ein, besonders durch den Zustand der Blase. Denn die erwähnte übermässige Ausdehnung und consecutive Verdünnung der Wände trifft in erster Linie die Blasenschleimhaut und bringt in dieser Ernährungsstörungen hervor, die bis zu Gangrän führen. Während dabei die ganze Schleimhautoberfläche, als fetzige Haut abgestossen, im zersetzten Urin lagert, kommt es zu Oedemen sowohl im retroflectirten Uterus, als auch seiner Umgebung und so endlich zum Abortus.

Nur in seltenen Fällen tritt Selbstheilung ein und wird das Kind ausgetragen (partielle Reposition durch Ausbuchtung des Uterus in die freie Bauchhöhle).

Man wird die R. u. g. aus der Ischuria paradoxa bei im dritten bis vierten Monate schwangeren Frauen auch ohne Untersuchung diagnosticiren, die Diagnose weiters durch Abtasten des Knickungswinkels und durch den Zusammenhang, der zwischen dem im Douglas befindlichen Tumor und der an die Symphyse gedrängten Portio besteht, sichern.

In differentialdiagnostischer Beziehung mag wohl die Extrauterinschwangerschaft, dann an der hinteren Uteruswand aufsitzende Fibroide oder Ovarialtumoren, ebenso Hämatokele in Betracht kommen. Bei allen mangelt das charakteristische Harnträufeln. Tumoren werden an der Verbindung mit den Ligamenten und derberen Gestaltung, die Hämatome wieder durch das Fehlen der plötzlich auftretenden Anämie erkannt werden; in allen Fällen kommt es darauf an, sich durch bimanuelle Untersuchung oder auch durch Rectalinvestigation über den Stand des Fundus uteri Klarheit zu verschaffen. In verzweifelten Fällen hingegen darf man selbst vor der Punction des Uterus (selbstverständlich bei vollkommener Antisepsis) nicht zurückschrecken und mit dieser den Abortus einzuleiten haben. Elischer.

Retronasalcatarrh, s. Nasenrachenraum, Erkrankungen des.

Retroösophagealabscess. Wenn ein Patient beim Essen einen plötzlichen stechenden Schmerz empfunden hat, wie wenn ein Fremdkörper die Speiseröhre verletzt hätte, und dieser Schmerz noch einige Zeit andauert, so kann es kommen, dass er nach ein- bis zweimal 24 Stunden sich plötzlich elend fühlt, einen Schüttelfrost bekommt; im Anschluss daran werden die Schluckbeschwerden, die schon fast vergangen waren, wieder stärker; auch äusserlich am Halse stellen sich Schmerzen ein. Mit zunehmendem Gefühl schweren Krankseins steigern sich die genannten Beschwerden; es kann auch zur Athemnoth kommen. Der eingeführte Finger erreicht vielleicht tief hinten im Rachen eine sehr schmerzhafte Stelle; der Versuch, eine Schlundsonde einzuführen, scheitert daran, dass der Patient über die heftigsten Schmerzen und zunehmende Athemnoth klagt. Der Patient verfällt, weil er gar nichts geniessen kann, sehr schnell. Die Diagnose eines retroösophagealen Abscesses ist nach solcher Anamnese sicher; je länger man mit der nöthigen Therapie wartet, um so grösser werden die Beschwerden und wächst die Gefahr, aber um so sicherer wird auch die Diagnose, indem sich vielleicht entsprechende Schwellung, ja Fluctuation an der einen oder anderen Halsseite zeigt und so die Möglichkeit besteht, von aussen zu öffnen; oder aber der Abscess dehnt sich nach oben zu aus, und es wird aus dem retroösophagealen ein retropharyngealer Abscess. Oder der Patient bekommt plötzlich Brechreiz, und unter grosser Erleichterung entleert er Eiter durch den Mund: der Abscess ist in die Speiseröhre durchgebrochen. Oder endlich die Diagnose war nicht rechtzeitig zu stellen, eine Entleerung nach aussen durch Incision ist ebensowenig erfolgt wie eine Spontanperforation nach der Speiseröhre; der Patient wird unklar, septisch, der Abscess hat sich schnell nach unten ausgedehnt und eine tödtliche Mediastinitis erzeugt. Dieser nicht fernliegende und manchmal sehr schnell eintretende Ausgang erheischt die möglichst frühe Diagnosenstellung und dementsprechende Therapie.

Auch aus dem retropharyngealen Abscess kann natürlich absteigend ein retroösophagealer Abscess werden, und ebenso kann bei Caries der Wirbelsäule ein retroösophagealer Abscess entstehen. Immerhin muss hervorgehoben werden, dass der retropharyngeale Abscess, der acute wie der chronische, viel häufiger ist, als der retroösophageale, dass beide häufig ineinander übergehen, kaum von einander zu trennen sind und in ihren Erscheinungen sich sehr nahe kommen. S. daher „Retropharyngealabscess". Schmid.

Retropharyngealabscess. Unter R. versteht man eine Eiterbildung und Eiteransammlung im retropharyngealen Zellgewebe. Als ätiologische Momente sind anzuführen phlegmonöse Pharyngitiden, namentlich in Folge von Verletzungen

(Fremdkörper), geschwürige Processe und Diphtherie, insbesondere nach Scharlach und Typhus. Die Eiterungen nehmen in diesen Fällen wahrscheinlich von den hinter dem Rachen gelegenen Glandulae cervicales profundae superiores ihren Ausgang, denen aus dem erkrankten Pharynx, namentlich von den Mandeln, zuweilen auch putride Stoffe durch die Lymphgefässe zugeführt werden, und die nach Art der Bubonen anschwellen und in Eiterung übergehen. Nicht selten handelt es sich um Senkungsabscesse, bedingt durch skrophulöse und syphilitische Wirbelcaries (symptomatischer Abscess), und oft lässt sich die Ursache des R. nicht eruiren, doch handelt es sich dabei wahrscheinlich um einen von den retropharyngealen Lymphdrüsen ausgehenden Process, die in ähnlicher Weise vereitern wie die bei skrophulösen Personen aussen am Halse und den Kieferwinkeln befindlichen Drüsen. Die Krankheit befällt mit Vorliebe das kindliche Alter, doch tritt sie nicht selten auch bei Erwachsenen auf.

Der acute R. geht zuweilen mit bedeutender Temperatursteigerung einher, doch wird dieselbe nicht selten anders gedeutet und namentlich bei Abscessen phlegmonösen und diphtheritischen Ursprungs leicht von der primären Erkrankung abgeleitet, weil das Allgemeinbefinden in diesen Fällen schon von vorneherein gestört ist. Die hervorstechendsten Symptome bestehen in Störungen der Deglutition und Respiration; die Weiterbeförderung des Bissens stösst auf mechanische Schwierigkeiten, der Schlingact ist mit Schmerzen verbunden und schliesslich kann die Nahrungsaufnahme ganz unmöglich werden. Die Störungen der Respiration sind oft von bedeutender Intensität, und namentlich wenn der Abscess in der Höhe des Kehlkopfeinganges seinen Sitz hat und denselben verlegt, oder wenn sich consecutiv ödematöse Anschwellung der aryepiglottischen Falten hinzugesellt, treten auch Suffocationsanfälle auf, denen die Kranken erliegen können. Sitzt der R. im Nasenrachenraum, so wird die nasale Athmung behindert, die Kranken athmen mit offenem Munde, der Schlaf wird gestört und die Sprache näselnd, und handelt es sich um Säuglinge, so müssen sie die Brust immer wieder loslassen; sie aspiriren die im Mund befindliche Milch, schreien und husten und können schliesslich an Inanition sterben.

Zuweilen kommt es auf andere Weise zu gefährlichen Erscheinungen: so namentlich zu Eitersenkung in's Mediastinum, zu septischer Pericarditis und Pleuritis, und in seltenen Fällen tritt der Tod auch durch Erstickung ein, indem grosse Eitermengen durch plötzliches Bersten der Abscesswand, namentlich bei Nacht, in den Kehlkopf gelangen.

Beim chronischen Abscess sind die Erscheinungen oft sehr gering und entwickeln sich langsam. Die Schmerzen beim Schlucken sind zwar mässig, die Schwierigkeiten der Weiterbeförderung des Bissens jedoch oft sehr bedeutend. Auch die Respirationsbeschwerden nehmen nur allmälig zu.

Beim Senkungsabscess gehen den örtlichen Erscheinungen oft lange Zeit Symptome von Seite des primären Herdes, der cariösen Wirbelsäule, voraus; der Hals ist steif, der Kopf wird nach einer Seite hinüber geneigt, die Kranken stützen den Kopf mit den Händen, die Dornfortsätze sind druckempfindlich und das Allgemeinbefinden leidet auch wesentlich unter dem Einflusse des vorhandenen constitutionellen Leidens.

Zuweilen findet man bei der Untersuchung von aussen, namentlich bei seitlichem Sitz des Abscesses, eine Schwellung am Halse; bei der Pharyngoskopie sieht man den R. entweder direct beim Niederdrücken der Zunge oder, wenn er im Nasenrachenraum oder in der Pars laryngea seinen Sitz hat, unter Zuhilfenahme des Spiegels, doch ist namentlich bei Kindern nicht nur die Spiegelung und insbesondere die Rhinoskopia posterior zuweilen mit unüberwindlichen Schwierigkeiten verbunden, sondern auch die Besichtigung der Pars oralis wird durch das Würgen und den copiösen Schleim häufig sehr erschwert, wenn sie auch schliesslich immer gelingt. Man wird die Digitaluntersuchung vornehmen und dieselbe auch aus differentialdiagnostischen Gründen nicht entbehren können. Gelingt die

Besichtigung, so präsentirt sich der R. als eine gleichmässige Vorwölbung der hinteren oder seitlichen Rachenwand mitunter von sehr bedeutender Grösse. Die Schleimhaut erscheint gespannt und glatt und in ihrem Aussehen entweder gar nicht verändert oder aber bei acuter Entstehung des Abscesses in Folge von Traumen und phlegmonösen Processen, auch wenn derselbe klein ist, geröthet, geschwellt und ödematös, und nicht selten sind auch die benachbarten Gebilde, insbesondere die aryepiglottischen Falten, ödematös durchfeuchtet. Das rasche Wachsthum der Geschwulst wird durch die anatomischen Verhältnisse sehr begünstigt, indem das lockere Gefüge des retropharyngealen Zellgewebes es ermöglicht, dass sich die hintere Wand von der vorderen Fläche der Wirbelsäule abhebt und in das Rachenlumen beträchtlich vorwölbt. Zuweilen drängt die Geschwulst den weichen Gaumen nach vorne vor, oft sind die Arytänoidknorpel von derselben verdeckt und mitunter reicht sie bis an die Epiglottis heran. Der Eiter kann sich seitlich gegen die Schildknorpelplatten oder in das hintere Mediastinum senken und sich dann der weiteren directen Beobachtung entziehen.

Die Geschwulst fühlt sich weich elastisch an; bei kleinen Abscessen ist jedoch die Entscheidung, ob Fluctuation vorhanden ist, oft schwer. Wird der Abscess eröffnet, so entleert sich entweder guter, dicker oder dünner und bei septischen Formen übelriechender Eiter.

Der R. kann leicht übersehen werden, namentlich wenn er sich zu anderen Krankheiten (Diphtherie, Phlegmone) hinzugesellt, da die Beschwerden auf Rechnung der primären Krankheit gesetzt werden. Wird jedoch berücksichtigt, dass beim Abscess die Schlingbeschwerden ganz besonders in den Vordergrund treten, dass dabei die Stimme wenig oder gar nicht verändert ist, und wird namentlich die pharyngoskopische Untersuchung vorgenommen, so kann sich der R. der Beobachtung nicht entziehen. Grosse Schwierigkeiten bereitet zuweilen der Nachweis der Fluctuation, und bei kleinen Abscessen kann man die Erscheinungen der Fluctuation auch mit einer neben dem Finger eingeführten Sonde nur selten mit Sicherheit nachweisen.

Das retropharyngeale Hämatom unterscheidet sich vom R. durch das plötzliche Entstehen, oft auch durch livide Verfärbung der Schleimhaut und das Ergebniss der Probepunction. Mit dem Larynxödem ist eine Verwechslung wegen der intensiven Schlingbeschwerden, namentlich bei Besichtigung mit dem Kehlkopfspiegel, nicht möglich, nur muss berücksichtigt werden, dass Oedem des Kehlkopfeinganges auch bei Senkungsabscessen entstehen kann und dass die Vorwölbung der hinteren Rachenwand nicht immer vorhanden sein muss, da sich der Eiter schon weiter nach unten gesenkt haben kann. Von Neubildungen lässt sich der R. leicht unterscheiden, namentlich wenn auch die Palpation herangezogen wird.

Réthi.

Retropharyngealgeschwülste. R. heissen die hinter dem Rachen sich entwickelnden, zumeist vom Bindegewebe und dem Periost der Wirbelkörper, sowie auch von den Drüsen ausgehenden Geschwülste. Sie entwickeln sich dann nicht selten den Gefässspalten entlang in ähnlicher Weise wie die retropharyngealen Abscesse. Es kommen namentlich in Betracht die Fibrome, Chondrome, Sarkome, Osteome und Strumen.

Hat der Tumor seinen Sitz im Nasenrachenraum, so wird blos die nasale Respiration gestört, sitzt er jedoch tiefer, so wird die Athmung überhaupt beeinträchtigt und es stellen sich mitunter, namentlich bei gewissen Wendungen des Kopfes, bedrohliche Suffocationsanfälle ein. Die Deglutition ist mit Schwierigkeiten verbunden, indem sich der Weiterbeförderung des Bissens ein mechanisches Hinderniss entgegenstellt; die Sprache wird verändert, Geruch und Geschmack werden beeinträchtigt, der Schlaf unruhig, der Schlund trocken, zuweilen stellen sich auch anderweitige, auf reflectorischem Wege ausgelöste Erscheinungen, Kopfschmerz, Schwindel u. s. w., ein, und die Störung des Allgemeinbefindens kann eine sehr beträchtliche werden.

In manchen Fällen kann man die Geschwulst aussen am Halse constatiren; wird die Pharyngoskopie vorgenommen, so sieht man die Rachenwand vorgewölbt, die Rachenschleimhaut, welche den Ueberzug des Tumors bildet, vorgedrängt und die benachbarten Gebilde verlagert. Der weiche Gaumen wird vorgewölbt, die Gaumenbögen verzerrt, die Tonsille verdrängt, der Arytänoidknorpel und nicht selten der ganze Kehlkopf nach der anderen Seite hinübergedrängt und mehr oder weniger vom Tumor verdeckt. Die Schleimhaut ist an der vorgewölbten Stelle in Folge der Einwirkung der vorbeipassirenden Speisen und Getränke oft entzündet, erodirt und zuweilen auch ulcerirt. Die retropharyngeale Struma, die sich zumeist auf einer Seite in der Höhe des Kehlkopfes in das Rachenlumen vorwölbt und wie die anderen Tumoren den Kehlkopf oder nur einen Arytänoidknorpel verdrängt, lässt ihren Zusammenhang mit der oft vergrösserten Schilddrüse, mit der sie sich verschieben lässt, deutlich erkennen und macht die Bewegungen des Kehlkopfes bei Lageveränderungen desselben (beim Schlucken) mit.

Vom Abscess und Hämatom unterscheiden sich die R. durch die Abwesenheit von Fluctuationserscheinungen, und von den zapfenförmigen, in den Rachen hineinragenden, grauröthlichen, weichen, adenoiden Vegetationen, abgesehen vom Sitz, insbesondere auch durch ihre gleichmässige Oberfläche; ebenso haben sie auch eine andere Localisation als die Nasenrachenpolypen und die Hirnbrüche; letztere zeichnen sich ausserdem namentlich auch durch Pulsation und Respirationsbewegungen aus. Réthi.

Retropharyngitis. Unter R. versteht man eine Entzündung des hinter dem Rachen und zum Theil auch an beiden Seiten desselben befindlichen lockeren Zellgewebes, die im weiteren Verlaufe, wenn die Entzündungserscheinungen nicht rückgängig werden, zur Abscedirung und zur Entwickelung des Retropharyngealabscesses (s. d.) führt. Réthi.

Retroversio uteri *(Rückwärtsbeugung der Gebärmutter).* Als R. u. bezeichnet man die Verlagerung des Organes, wenn der Fundus uteri gegen die Kreuzbeinhöhlung gerichtet ist und seine gerade Längsachse mit der Eingangsebene des Beckens entweder einen spitzen Winkel bildet oder unter diese sinkt. Je nach der Stellung unterscheidet man den Grad der Verlagerung als einen leichten oder starken. Angeboren trifft man die R. u. sehr selten. Zumeist kommt die genannte Verlagerung als vorübergehender Zustand schon im puerilen und dann wieder im senilen Alter wegen Kürze der Vaginalwand vor, kann aber bei Fixirung des Uterus in Folge Verlöthungen im Becken auch stabil bleiben. Im ersteren Falle findet eine Wiederkehr zur normalen (Anteversions-) Stellung statt; in letzterem Falle wird aus der Retroversion bei Inversion der Scheide und Lockerung der Aufhängebänder der „Descensus uteri“ (s. d.), bei Knickung der Gebärmutterachse die Retroflexion (s. „Retroflexio uteri“). Sobald die Portio am Beckenboden der Stütze entbehrt (wie dies bei Wöchnerinnen der Fall), wird die überfüllte Blase den Uterus nach hinten dislociren (die gefüllte stellt ihn parallel zur Längsachse des Körpers), wonach dann bei langanhaltender Rückenlage der Patientin die Portio nach unten und vorne gleiten muss (Fig. 4).

An die vordere Fläche der Corpus und Fundus uteri legen sich nunmehr die Därme mit ihrem Inhalte an, und drücken nun — unter Mitwirkung der schweren und schlaffen Bauchdecken — erst das Corpus nach hinten, dann auch den Fundus nach unten. Diesen ähnliche Verhältnisse treten auf beim einfach vergrösserten Uterus (im 2.—3. Monate der Schwangerschaft [MARTIN]), bei der schlaffen (an Masturbirenden), wie auch bei der infiltirten oder hypertrophischen (nach Abortus) Gebärmutter. Dieses Nachhintensinken des Uterus wird, wenn der intraabdominelle Druck gesteigert wird, stetig vergrössert. Ein Gleiches erfolgt beim rapiden Falle auf das Gesäss, bei erschwerter Defäcation und im Spätwochenbette nach Zerrung der Ligamenta sacrouterina oder durch Lockerung der übrigen Befestigungsmittel, endlich durch Anlöthung im Douglas,

wobei dann der Cervix nach vorne und unten gedrängt wird. Hiebei kann es auch vorkommen, dass der anteflectirte Uterus nach hinten in Retroversionsstellung fixirt bleibt (Fig. 5).

Die R. u. als vorübergehender Zustand bietet in der Regel keinerlei Symptome.

Nach längerem Bestande des Leidens erwähnen die Kranken das Gefühl der Schwere im Becken und einen auf den Mastdarm wirkenden continuirlichen lästigen Druck, zeitweilig häufigen Drang zum Harnlassen, aus dem sich Tenesmus (wegen Verzerrung der Urethra) entwickeln kann. Noch später klagen sie über „Beckenschmerz", der sie im Allgemeinen abgemattet und arbeitsunfähig macht. Im Wochenbette kommt es bei R. u. zu Blutungen. Diese sind zumeist unbeträchtlich, auch wohl aussetzend (Verwechslung mit Menstruation), können sich jedoch im weiteren Verlaufe zu ganz erheblichen Metrorrhagien steigern. Die Erklärung für diese Blutungen findet man in der Vergrösserung der Placentarstelle und Loslösung einzelner Thromben (Fritsch).

Fig. 4.



Fig. 5.



Die Diagnose der R. u. ist sehr leicht aus der Stellung der Gebärmutter bei der Vaginaluntersuchung zu stellen. Findet man die zumeist noch schlaffe oder aber an die Scheidewand adhärirende Portio vaginalis nach oben und vorne gerichtet, während der untersuchende Finger glatt über die lange Uteruswand in's hintere Laquear hoch hinaufstreichen kann, so wird der Uterusfundus — wenn er nicht fixirt ist — getastet und bei diesem Vorgange das ganze, sehr bewegliche Organ leicht und hoch in's Becken und gegebenen Falles auch in Anteposition geschoben werden können. Bei der Frau im Wochenbette lassen sich diese Verhältnisse durch die combinirte Untersuchung leicht klarstellen; im späteren Verlaufe ist es zweckdienlicher, die stehende Frau zu untersuchen, und erst, nachdem man über die etwaigen Fixationsstellen des Uterus sich Kenntniss verschafft, die combinirte Untersuchung nachfolgen zu lassen.

Die von Einigen zu diesem Zwecke empfohlene Untersuchung mit der Sonde — wenngleich dadurch die Festigkeit oder leichtere Beweglichkeit des Organes festgestellt zu werden vermag — ist wegen der möglicherweise eintretenden Blutungen besser zu unterlassen.

Elischer.

Rhabdomyome, s. Neubildungen.

Rhachialgie (ῥάχις, Wirbelsäule, ἄλγος, Schmerz) nennt man Rückenschmerz = Wirbelschmerz, der nicht in einer organischen Affection des Rückgrates oder der austretenden Nervenwurzeln oder des Rückenmarkes oder der Eingeweide begründet ist. Wir verstehen darunter nur die spinale Neuralgie. Die R. beruht wahrscheinlich auf einer functionellen Erkrankung der Rückenmarkshäute oder des zwischen Dura und Wirbelkörper befindlichen Nervenplexus oder der Nerven in den Wirbelgelenken und Ligamenten.

Der Schmerz betrifft die gesammte Wirbelsäule oder nur eine oder mehrere Partien derselben. Er ist meist spontan und wird durch Druck oder Wärme oder Ueberfahren mit der Kathode stärker, kann aber auch durch letztere Hilfsmittel erst hervorgerufen und sein Bestehen erkannt werden. Manchmal ist er nur dumpf, erzeugt blos Unbehagen oder das Gefühl eines Druckes, in anderen Fällen ist er übermannend. Er ist entweder constant oder kommt in Anfällen. Auch können geistige Einflüsse und Schädigungen, die nicht die Wirbelsäule direct treffen, ihn auslösen. Der Schmerz wird in verschiedene Tiefe projicirt, in die Haut, Muskel, Knochen etc. Die Haut an der Stelle des Schmerzes ist oft hyperästhetisch.

Beim Befunde der R. hat man an sogenannte Spinalirritation, Neurasthenie oder Hysterie zu denken. Auszuschliessen sind die Schmerzen der Anämischen und Chlorotischen, wo alle knapp unter der Haut liegenden Knochen empfindlich werden; desgleichen jener Rückenschmerz, mit welchem sich Osteomalacie einleitet, wo bald darauf die Veränderung des Beckens und die Verkrümmung an der Wirbelsäule, Weichheit der Knochen kenntlich werden und zur Differentialdiagnose verhelfen. Ob Spinalirritation, Neurasthenie oder Hysterie vorliegt, ergibt sich aus den die R. begleitenden Erscheinungen. R. allein ist für keines dieser Krankheitsbilder charakteristisch; am constantesten wird sie bei der Spinalirritation angetroffen, wo sie neben den variirenden Symptomen von Parästhesien und excentrischen Irritationserscheinungen (Kopfschmerz, Schwindel, Ohrensausen, Schlaflosigkeit, Erbrechen, Herzklopfen, Blasenstörungen etc.) im Vordergrunde der Beschwerden steht.

Bei der Hysterie bekommt die R. die Bedeutung einer hysterogenen Zone (s. „Hysterie“), und werden durch Druck von hier aus Uebliehkeit, Vernichtungsgefühl, selbst Krämpfe ausgelöst oder bestehende Anfälle coupirt.

Wollen wir R. constatiren, müssen wir vorerst sicher sein, ob nicht Myelitis oder Tabes incipiens besteht; bei beiden Erkrankungen fehlen Veränderungen an der Wirbelsäule und wird man dadurch leicht verführt, R. anzunehmen. Wodurch diese beiden Processe kenntlich werden, s. bei den betreffenden Artikeln.

Auch kann Rheumatismus der Rückenmuskeln Täuschungen veranlassen. Der Rheumatismus hat in Erkältung oder Ueberanstrengung seinen Grund, und kennen die Kranken gewöhnlich den Ursprung ihres Leidens. Dann ist der Rheumatismus nicht so andauernd, mildert sich bei Bettruhe meist, vergeht auch in einigen Tagen, indem er allmälig abnimmt, was Alles bei R. nicht zutrifft. Auch betrifft der Schmerz beim Rheumatismus nicht die Dornfortsätze, sondern hauptsächlich die Muskeln neben denselben und sind diese auch bei passiven Verschiebungen und bei tiefem Druck überempfindlich. Nach energischer Action der afficirten Muskeln wird der Schmerz milder. Das sind die Anhaltspunkte, um Irrthümern auszuweichen. Ist der Muskelrheumatismus einseitig, besteht nur wenig Aehnlichkeit mit R.

Unterscheidungsmerkmale der R. von Rückenschmerzen anderen Ursprungs findet man noch im Artikel „Rückenschmerz“. Erben.

Rhachischisis (σχίσις, Spaltung). Mit R. im engeren Sinne des Wortes bezeichnet man congenitale Spaltbildungen der Wirbelsäule, vereinigt mit einem Defecte der entsprechenden Hautpartie, so dass im Grunde der so entstandenen Höhle das meistens nur von der Pia mater bedeckte oder oft auch anderweitig veränderte

Rückenmark frei zu Tage liegt. Solche hochgradige Formfehler, die zumeist nur als Theilerscheinung allgemeiner schwerer Hemmungsbildungen beobachtet werden, führen kurz nach der Geburt zum letalen Ausgange und haben für den praktischen Arzt keine Bedeutung; es empfiehlt sich aber der Uebersichtlichkeit halber an dieser Stelle alle fehlerhaften Bildungen des Rückenmarkes und seiner Häute zu besprechen, welche in Form einer von Haut bedeckten, fluctuirenden Geschwulst an verschiedenen Stellen der Wirbelsäule beobachtet werden und entweder mit einer Spaltung der Wirbel sich combiniren oder bei intacter Entwickelung der Skelettheile zwischen den auseinander gedrängten Wirbelbögen hervortreten.

Entsprechend den pathologisch-anatomischen Variationen in der verschiedenartigen Betheiligung des Rückenmarkes und der Meningen im Aufbau dieser Geschwülste unterscheidet man Abarten derselben, welche aber meist nur ein theoretisches Interesse bieten können, da die Differentialdiagnose Gegenstand eingehender histologischer und embryologischer Untersuchungen ist und bei äusserer Untersuchung intra vitam nicht gestellt werden kann.

Als Myelokele bezeichnet man eine Geschwulst, deren Inhalt durch das aus der Rückgratsspalte hervorgetretene Rückenmark gebildet wird; bei der Meningokele enthält der Sack blos die verdickten Häute der Medulla. Hat sich, wie dies in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle zutrifft, zwischen den cystisch ausgedehnten und prolabirten Häuten des Rückenmarkes eine grössere oder geringere Menge seröser Flüssigkeit angesammelt, so entsteht die Hydromeningokele spinalis, bei deren Bildung gewöhnlich auch das Rückenmark betheiligt ist, so dass man diese Geschwulst als Hydromeningokele bezeichnet. Seltener ist die Cystenbildung in der vorgestülpten Partie des Rückenmarkes, die Myelocystokele, welche gewöhnlich nur eine Theilerscheinung allgemeiner Erweiterung des Centralcanales, der Hydrorhachis interna, bildet; bei der Myelocystomeningokele findet sich, wie nach dem Besprochenen schon aus dem Namen ersichtlich ist, ausser der cystösen Erweiterung des in der Geschwulst liegenden Rückenmarkes auch eine solche der Rückenmarkshäute (s. a. „Hydromyelus").

Die für die Praxis wichtigste und häufigste Abart der R. ist die Hydromyelomeningokele, und zwar die Hydromyelomeningokele lumbosacralis. Dieselbe präsentirt sich als eine fast immer in der Mittellinie aufsitzende, fluctuirende Geschwulst von kugeliger oder birnförmiger Gestalt; die Grösse variirt von der einer Nuss bis zu der eines Kindskopfes, der Tumor adhärirt meist flach und breitbasig, kann sich aber auch gestielt, zweitheilig und selbst lappig von der Unterlage abheben.

Die Haut darüber ist entweder ganz normal oder stark gespannt, verdünnt und geröthet, in Ulceration begriffen; häufig bemerkt man auf der Höhe der Geschwulst eine nabelartige Einziehung, bedingt durch die bei dieser Form stattfindende Insertion des Rückenmarksendes im Inneren des Sackes.

Unter der Haut trifft man bei der Incision gewöhnlich auf die Dura, die verdickt oder auch sehr verdünnt sein kann; manchmal ist sie ganz verschwunden oder gespalten, so dass die weichen Häute allein vorgewölbt sind. Die mit dieser Missbildung behafteten Kinder werden gewöhnlich ohne Hinderniss geboren; ist die Geschwulst sehr gross, so kann der Sack während der Geburt platzen, worauf die Kinder in kurzer Zeit zu Grunde gehen. Charakteristisch ist hier für viele Fälle die Verschiebbarkeit der in dem Sacke enthaltenen Flüssigkeit; man kann dieselbe durch Druck in den Wirbelcanal entleeren, so dass der Tumor sich verkleinert; dabei zeigen sich manchmal Erscheinungen von Hirndruck, Somnolenz und Zuckungen. Bei gleichzeitig bestehendem Hydrocephalus kann man durch Druck auf den Tumor die Fontanellen vorwölben und umgekehrt durch Verkleinerung des Schädels eine prallere Spannung des Tumors hervorrufen. Ist durch Abschnürung des Sackes die Communication mit dem Wirbelcanale unterbrochen, so kann man sich dieses beweisenden diagnostischen

Symptomes nicht mehr bedienen. Ausnahmsweise entwickeln sich Kinder mit R. in normaler Weise und können sogar, ohne von der Missbildung in erheblicher Weise belästigt zu werden, ein höheres Alter erreichen; dieser günstige Verlauf ist aber selten und nur bei kleinen Tumoren möglich. In der Regel schreitet die Geschwulst im Wachsthum fort, und bald beginnen sich schwere Störungen einzustellen, welche durch die Compression des unteren Rückenmarksabschnittes bedingt sind. Es tritt fortschreitende Lähmung der unteren Extremitäten bis zur vollständigen Paraplegie ein, dazu gesellen sich fast regelmässig Incontinentia alvi et urinae und Decubitus, unter welchen Symptomen die ohnehin meist schwachen und resistenzlosen Individuen rasch zu Grunde gehen. Zuweilen bestehen die beschriebenen schweren Erscheinungen gleich von der Geburt an. Abgesehen von den beschriebenen Lähmungen gehen die Kinder in einem grossen Procentsatze der Fälle an eiteriger Meningitis zu Grunde, welche sich häufig an kleine, fast nicht zu vermeidende Traumen anzuschliessen pflegt.

Aus dem Gesagten ist ersichtlich, dass die Erkennung der R. meist leicht ist; nur bei den kleinsten Formen, bei enger oder ganz geschlossener Communicationsöffnung kann man auf Schwierigkeiten stossen; aber auch hier wird man, selbst wenn die Ränder der Wirbelspalte nicht zu fühlen sind, der Inhalt nicht in den Wirbelcanal entleert werden kann, durch Ausschlussdiagnose zur richtigen Deutung des Tumors gelangen.

Es erübrigt noch zu erwähnen, dass die Hydromyelomeningokele spinalis auch am Dorsal- und im Cervicaltheile der Wirbelsäule auftreten kann. Der anatomische Bau dieser selteneren Geschwülste ist derselbe wie der der Hydromyelomeningokele lumbo-dorsalis, nur endet hier selbstverständlich die Medulla nicht in dem Sacke, sondern bildet eine in den Sack hineinragende Schleife und zieht dann weiter nach abwärts. Die diagnostischen Merkmale, sowie die Symptome sind dieselben. Zuckerkandl.

Rhagaden (von ῥήγνυμι, reissen), *Hautschrunden,* sind durch verschiedene Erkrankungen veranlasste Einrisse, welche bald nur die Epidermis betreffen, bald auch bis in das Corium reichen können. Sie sind mit steilen Rändern versehen, und ist ihr Grund blutend oder eiternd. v. Zeissl.

Rheumatismus articul., s. Gelenkrheumatismus.

Rheumatismus muscul., s. Muskelrheumatismus.

Rhinitis, s. Koryza.

Rhinophyma (φύμα, Knollen). Diese nicht seltene Veränderung der häutigen Bedeckung der Nase ist keine Erkrankung sui generis, sondern die Folge und höchste Potenzirung einer anderen Hautkrankheit, der Akne rosacea. Die Ursachen derselben, die also mit denen der Akne rosacea zusammenfallen, sind in Störungen der Verdauung, sowie insbesondere bei Weibern in Störungen innerhalb der Sexualsphäre zu suchen. Jene höchsten Grade der Akne rosacea aber, die als R. bezeichnet werden, pflegen auf eine gemeinsame Ursache zurückgeführt zu werden, die insbesondere im übermässigen Genusse von Alkoholicis besteht. Das R. ist also vorwiegend eine Krankheit der Potatoren. Neben dem Alkohol und meist auch durch diesen veranlasst sind es auch wieder gastrische Störungen, dann aber auch äussere Schädlichkeiten, insbesondere Witterungseinflüsse, „Wind und Wetter“, die als ätiologische Momente mitconcurriren.

Das R. besteht in einer Hyperplasie, einem geschwulstartigen Anwachsen der Bedeckung der Nase, insbesondere der Nasenflügel und Nasenspitze. Es kommt so zur Bildung zahlreicher Knollen, Lappen, oft selbst in Folge ihrer Schwere sich senkender, die Haut stielartig ausdehnender und so gestielter pendelnder Lappen, die der Nase eine ganz eigenthümliche, bizarre Form verleihen, weich und elastisch, selten fester sind. Die diese Neubildungen überziehende Haut ist lebhaft roth oder livid und cyanotisch, sie fühlt sich fettig an und zeigt einmal

auffällig erweiterte Talgdrüsenausführungsgänge, dann aber meist zahlreiche grössere und kleinere Teleangiektasien.

Neben dem R. pflegt die Haut des übrigen Gesichts, besonders der Wangen, die Symptome der Akne rosacea darzubieten.

Das R. entsteht aus einer Akne rosacea ganz allmälig. Auffällige subjective Beschwerden kommen ihm nicht zu. Die noch zu beobachtenden sind Folgeerscheinungen, die durch Verschluss, respective Verdeckung der Nasenlöcher, Herabhängen auf die Lippe etc. bedingt werden.

Das R. könnte differentialdiagnostisch mit Carcinom und Rhinosklerom verwechselt werden. Das letztere unterscheidet sich durch seine auffällige derbe Consistenz von dem sich weich und mehr gallertig anfühlenden R. Auch das Carcinom ist durch die Derbheit seiner Ränder, besonders aber durch die frühzeitige Tendenz zur Ulceration, die dem R. völlig abgeht, durch die complicirende, charakteristische Drüsengeschwulst, die ebenso beim R. fehlt, zu differenziren. Auch ist die rothe oder cyanotische Farbe der Bedeckung, die zahlreichen Teleangiektasien des R. gegenüber der normalen oder braunrothen Farbe des Rhinoskleroms charakteristisch. Endlich pflegt Druck auf die Neubildungen des Rhinoskleroms schmerzhaft, bei R. schmerzlos zu sein.

Finger.

Rhinosklerom (σκληρός, hart). Das R. besteht in der Entwickelung aus harten, dichten Platten in den tieferen Lagen der Schleimhaut oder der äusseren Haut, welche entweder in der Schleimhaut der Nasenöffnungen oder am Nasenflügel oder an der Oberlippe erscheinen und ihr äusserstes Ende nicht weit vom Rande der Nasenöffnungen haben. Nach dem Beginne breitet sich die Erkrankung durch einen langsamen, aber unaufhaltsam fortschreitenden Process immer weiter aus, nach aussen auf die Haut der Nase, Oberlippe und Augenlider, nach innen auf die Schleimhaut des Rachens und des Kehlkopfes, indem es, mit einer kleinzelligen Verdichtung der ergriffenen Gewebe beginnend, die gesunden Zellen allmälig schwinden macht und, ohne zum Zerfalle des verdichteten Gewebes zu führen, in der Bildung eines bald mehr, bald weniger festen, schrumpfenden Bindegewebes seinen Abschluss findet. Während auf diese Weise an den zuerst erkrankten Stellen der Vorgang seinem Ende entgegengeht, schreitet er am Rande weiter, entweder durch Vergrösserung der ursprünglichen Platten oder durch Bildung neuer Infiltrationscentren.

Symptome. Subjectiv gibt sich die Erkrankung durch keine Symptome kund, weil der sehr langsam fortschreitende Process gar keine örtlichen oder allgemeinen Störungen hervorruft; die Kranken fühlen ausser einer Spannung in der ergriffenen Hautpartie nichts Besonderes. Wenn aber die Infiltration die Schleimhaut des Respirationstractes ergreift, so dass sie die Athmung in erheblicher, ja sogar bedrohlicher Weise behindert, oder wenn sie an den Lippen zur Obliteration der Mundspalte führt, oder endlich, wenn sich der Process an der hinteren Fläche des weichen Gaumens oder an der hinteren Rachenwand entwickelt, so dass es zu Verwachsung dieser beiden kommt, dann können sehr erhebliche Störungen resultiren, welche oft zur chirurgischen Trennung dieser Verwachsungen nöthigen.

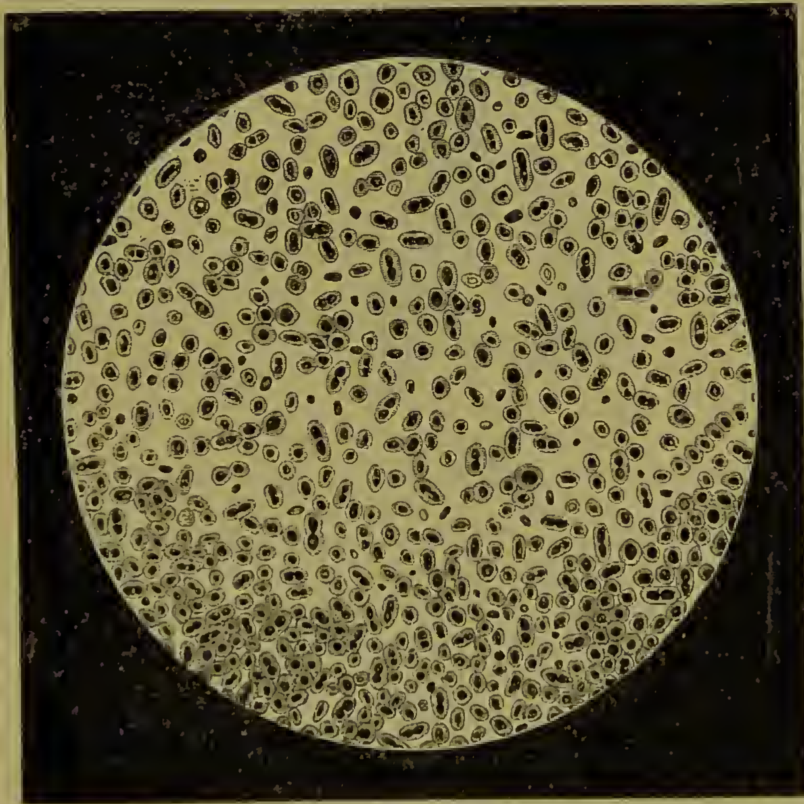
Diagnose. Die Krankheit beginnt mit der Entwickelung kleiner platter Knötchen, welche über das Niveau der Haut oder Schleimhaut hinausragen und eine kleine Schwellung an dieser Stelle verursachen, oder sie bleiben ganz in der Haut oder der Schleimhaut, ohne die normalen Contouren derselben zu verändern. Die Farbe der betreffenden Hautstelle ist normal, selten dunkelroth, und kommen diese Knoten entweder vereinzelt, aber in erheblicher Anzahl vor, oder sie confluiren und bilden auf diese Weise ein zusammenhängendes Infiltrat. Sie fühlen sich sehr hart an, man pflegt diese Härte als Knorpelhärte zu bezeichnen, und verursacht der Druck keine oder nur sehr geringe Schmerzen. Die die Knoten umgebende Haut zeigt ein vollkommen normales Aussehen, ist nicht

geröthet und auch die die Knoten bedeckende Haut ist nur ausnahmsweise geröthet. In der Umgebung des Infiltrates findet sich weder Oedem, noch eine Schwellung der Haut.

Auf Grund dieser immer prägnant vorhandenen Charaktere kann die Diagnose sowohl im Anfangs-, als auch in den späteren Stadien mit nicht erheblicher Schwierigkeit gemacht werden. Die Affectionen, mit welchen diese Erkrankung verwechselt werden könnte, sind das Carcinom, das Sarkom und die Syphilis, doch wird man sich vor Verwechslungen ziemlich leicht schützen, wenn man sich vor Augen hält, dass die bösartigen Neubildungen in der Regel weiche, bei Berührung leicht blutende Geschwülste bilden, während ja das R. sich gerade durch eine ausserordentliche Härte auszeichnet. In späteren Stadien findet man die bösartigen Geschwülste zumeist exulcerirt, während das R. diesen Zerfall fast niemals zeigt. Bei der Syphilis wäre es auch nur die gummöse Geschwulst, welche vielleicht zu Verwechslungen Veranlassung geben könnte, allein auch da lässt sich die weich anzufühlende Geschwulst von der sehr harten Geschwulst des R. nicht schwer unterscheiden. Die in der jüngsten Zeit allgemein als Ursache des R. angenommenen Bacillen (s. „Rhinosklerombacillen") werden, wenn sie nachgewiesen werden, unter allen Verhältnissen die Diagnose feststellen und vor jeder Verwechslung schützen. Roth.

Rhinosklerombacillen. v. Frisch hat zuerst im Rhinoskleromgewebe kurze, dicke, unbewegliche Stäbchen mit abgerundeten Rändern nachgewiesen,

Fig. 6.



die von einer Kapsel umgeben sind und in den sogenannten Mikulicz'schen Rhinoskleromzellen sitzen. Um die genannten Bacillen tinctoriell sichtbar zu machen, legt man die Schnitte für 24—48 Stunden in eine wässerige Methylviolett- oder in Löffler'sche Methylenblaulösung und entfärbt sie in Jodwasser. Bei Färbung in Methylviolett und 48stündiger Entfärbung in absolutem Alkohol zeigen die Bacillen bei Anwendung stärkerer Vergrösserung eine deutliche, schwach gefärbte ovale Kapsel, in deren Mitte die Bacillen liegen. In Reinculturen auf Gelatine oder Agar ist die Kapsel am schönsten sichtbar (Fig. 6). Auf Gelatine

bilden die R. ähnliche Nagelculturen wie der FRIEDLÄNDER'sche Pneumoniebacillus (PALTAUF und EISELSBERG), von welchem sie sich wesentlich durch die Annahme der GRAM'schen Färbung unterscheiden.

Schnirer.

Rhinoskopie. Die R. bezweckt eine genaue Besichtigung der Nasenhöhle behufs Feststellung der vorhandenen Verhältnisse. Da aber die Nasenhöhle einen Canal darstellt, dessen hintere Oeffnung 7—9 Cm. von der vorderen entfernt ist und es demnach nothwendig erscheint, diesen Canal von seinen beiden Endöffnungen aus zu untersuchen, so zerfällt die R. naturgemäss in eine vordere, Rhinoskopia anterior, und eine hintere, Rhinoskopia posterior.

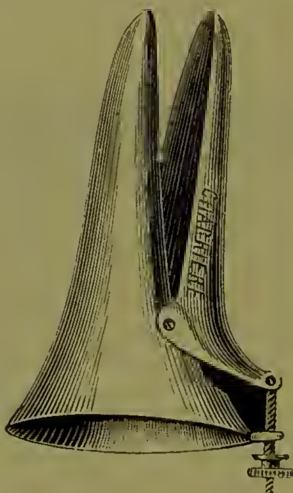
Die ***Rhinoskopia anterior*** ist verhältnissmässig einfach und lässt sich mitunter, namentlich bei Kindern und jugendlichen Individuen, auch schon in der Weise durchführen, dass man die Handfläche auf den Scheitel auflegt, mit dem Daumen die Nasenspitze in die Höhe drängt, dadurch die Nasenöffnungen im queren Durchmesser erweitert und mittelst eines Reflectors Licht in die Nasenhöhle hineinwirft; sind keine Verbiegungen der Nasenscheidewand, Auswüchse an derselben oder Volumsvergrösserungen am vorderen Ende der unteren Muschel vorhanden, so kann man auf diese Weise einen beträchtlichen Theil der Nasenhöhle überblicken. In den meisten Fällen kommt man aber in dieser einfachen

Fig. 7.



Nasenspatel nach B. Fränkel.

Fig. 8.



Neuer Duplay'scher Nasenspatel.

Fig. 9.



Roth's Nasenspeculum.

Weise nicht aus, sondern man muss zu eigenen Hilfsinstrumenten greifen, mit denen der Naseneingang erweitert werden kann, sogenannte Nasenspecula, deren es gegenwärtig sehr viele gibt, und welche in ihren mannigfachen Formen doch nur nach zwei Richtungen construirt sind, nämlich nach dem Principe des Trichters und der Röhre und nach dem Principe der blätterförmigen Dilatatorien. Zu den ersteren gehören die Trichter von SIGMUND, kurze, konisch geformte Röhrchen aus Hartgummi oder Metall mit elliptischem Querschnitte, ähnlich den Ohrtrichtern, und die Trichter von ZAUFAL, einfache, cylindrische, metallene Röhren, welche sich an dem dem Untersucher zugekehrten Ende konisch erweitern und einen Durchmesser von 3—7 Mm. und eine Länge von 10—12 Cm. haben.

Nach dem zweiten Principe sind gebaut: das Nasenspeculum von FRÄNKEL (Fig. 7), von DUPLAY (Fig. 8), von ROTH (Fig. 9) und andere mehr oder minder ähnliche.

Die „Trichter" finden gegenwärtig fast gar keine Verwendung, einestheils, weil sie ein zu sehr beschränktes Gesichtsfeld bieten, anderntheils aber, weil die sehr häufig vorkommenden Unregelmässigkeiten der Nasenscheidewand ihrer Application unübersteigliche Hindernisse entgegensetzen. Es werden vielmehr

zur Untersuchung der Nase von vorne fast ausschliesslich die Blätterspecula angewendet, und es hängt lediglich von der persönlichen Liebhaberei des Untersuchers ab, welchem von den vielen Nasenspiegeln er den Vorzug gibt.

Das Speculum wird geschlossen, in der kalten Jahreszeit sogar etwas erwärmt, in die Nasenöffnung eingeführt und hierauf so gestellt, dass die Längsachse der Blätter horizontal zu stehen kommt. Dann öffnet man dasselbe langsam durch Drehen der Schraube (Duplay, Fränkel) oder durch Druck auf die Griffe (Roth). Ein zu tiefes Einführen des Speculums ist unnütz und für den Patienten schmerzhaft; das Ende der Speculumblätter soll vor dem vorderen Ende der unteren Muschel zu liegen kommen. Ebenso sollen die Blätter nicht zu weit aufgedreht werden, weil dies dem Patienten unnütze Schmerzen verursacht und auch leicht Einrisse in der Haut entstehen können; es genügt, die Entfernung der Blätter nur insoweit vorzunehmen, dass man einen ungehinderten Einblick in die Nasenhöhle gewinne. Sind eingetrocknete Borken in der Nasenöffnung angehäuft, müssen dieselben vorerst mit Oel erweicht und mittelst Watte oder einem Löffelchen entfernt werden; die im Naseneingange vorkommenden Härchen, Vibrissae, werden am besten durch rotirende Bewegungen mit dem Speculum aus dem Gesichtsfelde geschafft.

Bei solchen Patienten, welche wegen habitueller Nasenblutungen untersucht werden sollen, erheischt die Einführung des Speculums eine besondere Vorsicht; dasselbe darf nicht in brüsker Weise vorgestossen und geöffnet werden, weil sonst hiedurch leicht die Blutung hervorgerufen und durch diese die ganze Nasenuntersuchung vereitelt wird, sondern man führe das Speculum vorsichtig ein, öffne es langsam und gebe demselben eine Richtung von aussen nach innen, so dass die Enden der Blätter der Nasenscheidewand zu gerichtet sind, an welcher Stelle vorne an der Nasenscheidewand sich die typische Stelle für das Nasenbluten vorfindet.

Ist das Speculum regelrecht eingeführt und wirft man mit einem Reflector das Licht irgend einer Lichtquelle in die Nasenöffnung hinein, so übersieht man zuerst das Vestibulum nasi, welches von der eigentlichen Nasenhöhle durch einen vorspringenden Wall, dem unteren Rande der Cartilago triangularis, abgegrenzt ist. Das Vestibulum ist mit Epidermis überkleidet und letztere trägt an dieser Stelle zahlreiche Härchen, Vibrissae.

Hinter dem Vestibulum erscheint an der seitlichen Nasenwand eine halbkugelige, hellrothe Prominenz, das vordere Ende der unteren Muschel, medianwärts dagegen die vordere Partie der Nasenscheidewand und zwischen diesen beiden ein Luftraum, dessen Grösse sowohl bei verschiedenen Individuen, als auch bei demselben Individuum zu verschiedenen Zeiten sehr wesentlich variirt, je nachdem das vordere Ende der unteren Muschel stärker oder weniger stark gegen das Septum vorspringt. Im Durchschnitt beträgt dieser Zwischenraum 4—6 Mm. Unter der unteren Muschel verläuft der untere Nasengang, der nach unten durch den Nasenboden begrenzt ist; doch kann man von beiden bei gerader Kopfhaltung nur den vorderen Abschnitt sehen; lässt man dagegen den Patienten den Kopf stark nach vorne neigen, dann übersieht man die ganze untere Muschel, den ganzen unteren Nasengang, somit auch den hinteren Abschnitt des Bodens der Nasenhöhle. Will man auch jene Theile der Schleimhaut, welche durch die Blätter des Speculums verdeckt sind, besichtigen, dann genügt es, die Griffe des Speculums um 90° nach rechts oder links zu drehen, — es fällt damit auch der Vorwurf weg, der diesen ungefensterten Nasenspiegeln gemacht wurde, dass sie nicht gestatten, alle Theile der Schleimhaut zu besichtigen, und es erhellt daraus der Vorzug der nicht gefensterten Nasenspiegeln vor den gefensterten, denn jene leisten Alles, was man von ihnen fordern kann und verhüten doch das Eindringen der Vibrissae in das Gesichtsfeld, was bei den gefensterten nicht der Fall ist.

Um die mittlere Muschel und den mittleren Nasengang sehen zu können, muss der Patient den Kopf stark nach hinten strecken; es erscheint dann die

obere convexe Fläche der unteren Muschel, der mittlere Nasengang, der untere Theil und der Kopf der mittleren Muschel, sowie auch der zwischen dieser und dem Septum gelegene Luftraum, die sogenannte Riechspalte, im Gesichtsfelde: die mittlere Muschel ist kleiner als die untere, dem Septum mehr genähert und etwas heller gefärbt.

Die oberste Muschel, sowie der oberste und hinterste Theil des Septums sind in normalen Verhältnissen bei der Rhinoskopia anterior nicht sichtbar.

Seit einiger Zeit wird zur Untersuchung der Nase auch das elektrische Licht verwendet, und haben sich für die vordere R. die ROTH'schen Nasentuben in Verbindung mit dem LEITER'schen Panelektroskop vorzüglich bewährt, da man mit Hilfe derselben das ganze Naseninnere hell erleuchtet, und bei Anwendung einer Vergrösserungsloupe die einzelnen Theile bedeutend vergrössert, mithin genauer sehen kann, als bei den gewöhnlichen Beleuchtungsmethoden (s. „Beleuchtung, künstl.").

Die ***Rhinoskopia posterior*** wird nach VOLTOLINI'S Angabe in der Art vorgenommen, dass sich der Patient mit einem Kniespatel den hinteren Abschnitt der Zunge stark niederdrückt, damit zwischen dem Zungengrunde und den Arkaden ein möglichst grosser Zwischenraum entstehe; hierauf führt der Untersucher mit der einen Hand den sogenannten Gaumenhaken hinter das Velum, welches er mit Hilfe dieses Hakens von der hinteren Rachenwand möglichst stark abzieht, mit der anderen Hand aber einen kleinen Kehlkopfspiegel mit der Spiegelfläche nach aufwärts gekehrt unter dem weichen Gaumen bis an die hintere Rachenwand, wobei sich der ganze retronasale Rachenraum abspiegelt. Man sieht somit bei dieser Untersuchung nicht blos die hinteren Nasenenden, die Choanen, sondern auch den hinter der Nase gelegenen Theil der Rachenhöhle, weshalb VOLTOLINI vorgeschlagen hat, diese Untersuchungsmethode lieber mit dem erschöpfenderen Namen „Pharyngoskopie" zu bezeichnen. Statt des vom Patienten selbst zu haltenden Spatels kann auch ein Spatel angewendet werden, welcher, wenn er an der richtigen Stelle der Zunge angelegt ist, mittelst einer Platte am Kinne des Patienten sich selbst hält, und das erleichtert oft die Untersuchung sehr wesentlich, weil die Patienten zumeist im entscheidenden Augenblicke mit dem Drucke auf die Zunge nachlassen und auf diese Weise die Untersuchung vereiteln. Bei sehr empfindlichen Patienten muss man auch vor der Untersuchung den Rachen mit einer 10—20procentigen Cocainlösung einpinseln.

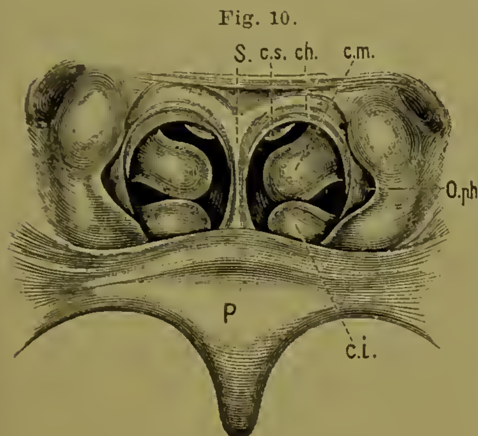
In der grösseren Mehrzahl der Fälle ist es aber selbst nach Cocainisirung der Rachenhöhle nicht möglich, eine Rhinoskopia posterior in der VOLTOLINI-schen Weise vorzunehmen, weil die Patienten das Anlegen des Hakens durchaus nicht vertragen, sondern sofort Würgbewegungen bekommen, welche eine Untersuchung unmöglich machen. Für diese Fälle muss daher eine andere Methode in Anwendung kommen, bei welcher man wohl die einzelnen Theile nicht mit jener Klarheit wie bei der Methode von VOLTOLINI, aber dennoch für das praktische Bedürfniss vollkommen genügend besichtigen kann. Man drückt nämlich mit einem gewöhnlichen Flachspatel, den man diagonal auf die Zungenoberfläche auflegt, die Zunge derart nieder, dass hauptsächlich deren Grund von dem Drucke getroffen wird, dieser daher am tiefsten zu liegen kommt. Sodann führt man mit der anderen Hand den erwärmten kleinen Spiegel Nr. 1 oder Nr. 2 mit der spiegelnden Fläche nach oben gerichtet unterhalb des weichen Gaumens bis an die hintere Rachenwand, stemmt ihn mit seinem hinteren Rande daselbst an und macht von diesem Punkte aus mit dem Spiegel Bewegungen nach oben und unten, so dass hiedurch nach und nach alle Abschnitte des retronasalen Raumes in das Gesichtsfeld kommen. Allerdings ist hiebei erforderlich, dass der weiche Gaumen möglichst weit von der hinteren Rachenwand entfernt bleibe, damit der Einblick in den retronasalen Raum nicht behindert sei, und das erzielt man dadurch, dass man den Patienten anweist, durch Nase und Mund zu gleicher Zeit zu athmen, wodurch das Gaumensegel erschlafft und nahezu perpendiculär herunterhängt. Derartige Untersuchungen bieten in der ersten Zeit ungeheuere, fast unüberwind-

lich scheinende Schwierigkeiten dar, allein mit Geduld überwindet man dieselben und nur sehr selten trifft man auf einen Patienten, der absolut nicht zu untersuchen wäre.

Fig. 10 zeigt das Bild, welches man auf diese Weise erhält.

Ausser diesem Bilde sieht man aber bei Drehung der spiegelnden Fläche nach aufwärts noch den Fornix des retronasalen Raumes mit der an dieser Stelle befindlichen LUSCHKA'schen „Tonsilla pharyngea“ und bei Drehung des Spiegels nach hinten auch den oberen Abschnitt der hinteren Rachenwand bis hinauf zum Fornix.

Fig. 10.



Das Nasen-Spiegelbild.

ch. Hintere Nasenöffnung, *c. s.* obere Nasenmuschel, *c. m.* mittlere Muschel, *c. i.* untere Muschel, *O. ph.* Rachenmündung der Ohrtrompete. *P* Gaumen, *S.* Nasenscheidewand (nach Urbantschitsch)

Auch für diese Untersuchung kann das elektrische Licht in Anwendung kommen, und zwar entweder in der Weise, dass man mittelst der ROTH-LEITER'schen Stirnlampe den Rachen beleuchtet und im Uebrigen ebenso verfährt wie bei der gewöhnlichen Beleuchtung, oder man benützt den ROTH'schen elektrischen Leuchter, den man hinter dem weichen Gaumen einführt und mit dem man wie mit dem VOLTOLINI-Haken den weichen Gaumen von der hinteren Rachenwand abzieht (s. „Beleuchtung, künstl.“); man erzielt somit mit dem einen Instrumente sowohl die Vergrösserung des Nasenrachenraumes, als auch die Beleuchtung desselben, mit der anderen Hand führt man den Spiegel und man bekommt bei dieser hellen und weissen Beleuchtung Bilder, die der natürlichen Farbe der daselbst befindlichen Theile entsprechen, und von einer Deutlichkeit, die nichts mehr zu wünschen übrig lässt. Roth.

Rhonchi, s. Auscultation.

Riesenwuchs, s. Akromegalie.

Rindenataxie. Unter R. verstehen wir eine Ataxie in Folge von Erkrankung der Grosshirnrinde. R. wird bei oberflächlichen Läsionen der sogenannten motorischen Zone der Grosshirnrinde (Gyrus centralis anterior und posterior, Lobulus paracentralis und die an den Gyrus centralis anterior angrenzenden Theile der zwei unteren Stirnwindungen) beobachtet. Dieselbe ist meist mit Störungen der Sensibilität, sehr häufig auch mit Parese der befallenen Gliedmassen vergesellschaftet. Für die Diagnose des corticalen Ursprungs einer Ataxie kommt das gewöhnlich halbseitige oder monoplegische Auftreten der Störung, die rasche Entwickelung derselben und die Verbindung mit anderen corticalen Functionsstörungen. Aphasie, JACKSON'scher Epilepsie etc. in Betracht. Löwenfeld.

Rindenblindheit. Unter R. versteht man eine Aufhebung des Sehvermögens, welche ihre Ursache in einer Zerstörung des Sehcentrums in der Rinde des Occipitallappens hat. Das Sehvermögen ist an die Unversehrtheit der obersten Occipitalwindung und des Cuneus gebunden (s. „Gehirnrindenlocalisation“). Nach einer Läsion dieser Theile tritt bei einseitiger Erkrankung die Hemianopsie auf, bei doppelseitiger aber völlige Blindheit, d. h. R., welche also als eine doppelseitige Hemianopsie aufgefasst werden muss. Zur R. muss auch die sogenannte Seelenblindheit (s. d.) gerechnet werden, ein Zustand, bei welchem die Gegenstände zwar noch gesehen, aber nicht mehr als Wahrnehmungen vom Gehirn percipirt werden. Ob diese Seelenblindheit an die übrigen Theile des Occipitallappens, mit Ausnahme der obersten Occipitalwindung und des Cuneus gebunden ist, lässt sich noch nicht mit Sicherheit behaupten. Die R. entsteht durch alle Krankheiten, welche den

Occipitallappen befallen, also vorwiegend durch Tumoren, Erweichungen oder Blutungen. Zu ihrer Diagnose gehört selbstredend, dass die übrigen Theile der Opticusbahn unversehrt sind (s. „Amaurose“). Windscheid.

Rinne'scher Versuch, s. Ohruntersuchung.

Rippenbruch. Brüche der Rippen kommen zumeist bei kräftigen Männern und bei Greisen zur Beobachtung, selten, wenn nicht Rachitis eine Disposition dazu gibt, bei Kindern, weil bei diesen die Elasticität der Rippen eine ausserordentlich grosse ist.

Die Fracturen entstehen durch Stoss, Schlag, Fall, Ueberfahren- und Verschüttetwerden und zwar entweder direct, d. h. an der Stelle des Angriffspunktes der Gewalt, oder indirect, d. h. entfernt von dem Angriffspunkte der Gewalt, indem diese die Krümmung der Rippe über deren Elasticitätsgrenze hinaus zu steigern strebt und dieselbe dann an der Stelle der stärksten Krümmung einbricht. Directe Brüche betreffen in der Regel nur eine oder zwei Rippen, indirecte können eine grössere Zahl von Rippen betreffen, oft gleichzeitig an beiden Seiten; zuweilen findet sich in diesen Fällen ein ganzes Stück aus der Thoraxwandung ausgebrochen. Fracturen durch Muskelzug — bei heftigen Hustenstössen, Niesen — kommen wohl nur bei pathologischer Brüchigkeit des Knochens vor.

Aus der grossen Elasticität der Rippen selbst bei vollständig entwickelten Individuen erklärt sich das häufige Vorkommen von Infractionen, bei denen nur die innere Corticallamelle durchbrochen ist, während der periostale Ueberzug erhalten bleibt. Daneben kommen häufig Schräg- und Querbrüche mit oder ohne jede Dislocation oder Comminutivbrüche mit in der Regel bedeutender Dislocation vor. Sehr selten sind Längsbrüche, gewöhnlich eine Folge begrenzter Gewalteinwirkung.

Von grosser Wichtigkeit auch in diagnostischer Beziehung sind die Complicationen der R. Hieher gehören: Die Zerreissung der Arteria intercostalis oder mammaria, welche zur Bildung eines traumatischen Aneurysma führen kann. Verletzung der Pleura parietalis durch ein spitzes Knochenfragment gibt zur Bildung eines Hämothorax Veranlassung: gleichzeitige Verletzung des visceralen Pleurablattes bedingt das Entstehen eines Hämopneumothorax und einer Hämoptoe. Sind die beiden Pleurablätter miteinander verwachsen, so ist die Ausbildung eines Hämopneumothorax nicht möglich, in Folge des Exspirationsdruckes kommt es aber dann zu einem Eindringen von Luft in das intramusculäre und subcutane Gewebe, Hautemphysem, das in günstigen Fällen nur auf die entsprechende Thoraxseite beschränkt bleibt, in anderen Fällen sich allmälig über den ganzen Stamm, Hals, Gesicht, sogar über die Extremitäten verbreiten kann. Seltener sind die Verletzungen des Herzens, des Diaphragmas, der Milz und Leber; letztere Complicationen sind nur bei Brüchen der untersten Rippen möglich.

Die ***Diagnose*** eines R. ist unter Umständen eine recht schwierige, insbesondere wenn die Bruchstelle sich an einer von dicken Muskelschichten bedeckten Partie des Thorax befindet (Nähe der Wirbelsäule, unter dem Pectoralis), oder wenn ein bedeutendes Blutextravasat vorhanden ist. Der Kranke macht oft die Angabe, im Momente der Verletzung ein Krachen vernommen und an einer bestimmten Stelle heftigen Schmerz verspürt zu haben. Diese Localisation eines Schmerzpunktes ist von grösster diagnostischer Wichtigkeit, besonders bei indirecten Brüchen, wenn also die Gewalt gar nicht auf den bezeichneten Punkt direct einwirkte. Beim Husten, Niesen, überhaupt bei heftigeren In- und Exspirationsbewegungen steigert sich der Schmerz spontan; der Kranke ist darum bemüht, die betreffende Thoraxseite bei der Athmung möglichst wenig zu bewegen, eine Erscheinung, welche durch genaue Betrachtung des entblössten Thorax oder durch Auflegen der Hände an die Seiten desselben constatirt wird. Häufig findet sich

an der betreffenden Stelle ein Extravasat; Druck auf dieselbe ist gleichfalls sehr empfindlich. Verfolgt man die betreffende Rippe von einem Ende, so steigert sich der Schmerz, je näher man der Bruchstelle kommt und wird schwächer beim Entfernen von derselben. Ein sehr wichtiges, wenn vorhanden, pathognomonisches Symptom ist das Auftreten des Schmerzes bei Druck auf die beiden Enden der Rippe. Zu diesem Zwecke legt man die Finger einer Hand an das sternale, der anderen an das vertebrale Ende der Rippe und drückt nun ziemlich heftig die beiden Stellen aneinander; gibt der Kranke dabei das Auftreten heftigen Schmerzes an einem zwischen diesen beiden Stellen gelegenen Punkte an, so ist die Diagnose wohl ganz sichergestellt.

Crepitation ist in vielen Fällen gar nicht, in anderen palpatorisch und auscultatorisch nachweisbar, indem man die Flachhand oder das Ohr an die Fracturstelle legt und den Kranken anweist, möglichst tief zu inspiriren. Diese rauhe Knochencrepitation muss wohl unterschieden werden von dem Reibegeräusche einer beginnenden Pleuritis und dem Knistern der Luft bei Hautemphysem. Abnorme Beweglichkeit lässt sich beim Abtasten der Rippe zuweilen nachweisen, indem an der Fracturstelle die Rippe besser eindrückbar ist, doch kann hiebei leicht eine Täuschung unterlaufen, indem der Kranke bei Druck auf diese Stelle das Streben hat, zurückzuweichen, um so dem Schmerze zu entgehen. Zuweilen gelingt der Nachweis abnormer Beweglichkeit durch Umfassen der Rippe zu beiden Seiten der Fracturstelle und Verschieben derselben nach entgegengesetzter Richtung. Es ist jedoch räthlich, bei Untersuchung abnormer Beweglichkeit mit äusserster Schonung vorzugehen, weil sonst nachträglich irgend eine der früher erwähnten Complicationen künstlich erzeugt werden könnte. Vorhandene Dislocation lässt sich bei Abtasten der Rippe an einer Stufenbildung oder Vertiefung erkennen.

Von allen diesen Symptomen ist das constanteste der Bruchschmerz, oft auch das einzige. Bleibt dieser bei Druck und Inspiration sich steigernde Schmerz durch mehrere Tage in gleicher Intensität an gleicher Stelle localisirt, so ist die Diagnose eines R. wohl in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle auch bei Fehlen aller anderen Symptome gerechtfertigt.

Stets ist auch eine genaue Untersuchung der Brustorgane vorzunehmen. Vorhandener Hämo- oder Pneumothorax machen die Diagnose gleichfalls sicher, denn die Fälle, in denen Quetschung des Thorax eine Verletzung der Lunge ohne Bruch der Rippe hervorruft, sind nur äusserst selten bei Kindern beobachtet. Ebenso ist vorhandenes Hautemphysem für R. beweisend, wenn jede andere Ursache für dasselbe auszuschliessen ist. Zu bemerken ist, dass durch das Emphysem die objective Untersuchung der Rippen und der Brustorgane erschwert wird; durch Wegmassiren der Luft gelingt es aber doch, die Rippe wenigstens abtasten zu können.

Auch Brüche der Rippenknorpel werden beobachtet. Relativ häufig sind dieselben im höheren Alter, wenn bereits Verknöcherung der Knorpel eingetreten ist; es verhalten sich dann diese Brüche wie R.; aber auch unveränderte Rippenknorpel können brechen. Aetiologie und subjective Symptome sind gleich denen der R.; Crepitation ist wohl oft nachweisbar, jedoch stets nur als schwache Knorpelcrepitation; oft findet sich eine Dislocation der Fragmente nach oben und hinten, so dass beim Betasten des Rippenrandes und der Rippenfläche eine Stufenbildung nachweisbar ist; auch markirt sich das nach vorne stehende Fragment deutlich unter der Haut, während über dem nach hinten verschobenen Fragmente eine Vertiefung sichtbar ist. Gewöhnlich sind die Knorpel der 6., 7. und 8. Rippe betroffen.

Jahoda.

Rippencaries. Die Caries der Rippen kommt recht häufig zur Beobachtung, in der Regel primär und combinirt mit anderen tuberculösen Affectionen, seltener secundär in der Weise, dass der Process von den Weichtheilen des Thorax oder bei Peripleuritis, Empyem auf die Rippe übergreift. Der Verlauf

ist zumeist sehr chronisch. Ohne nachweisbare Ursache entwickelt sich an einer Seite des Thorax eine kleine Geschwulst — kalter Abscess — in vollkommen schmerzloser Weise, so dass der Kranke oft nur zufällig auf dieselbe aufmerksam wird. Die Haut über derselben ist normal, verschiebbar; erst wenn die Geschwulst allmälig grösser geworden, zeigen sich dilatirte Venen in der bedeckenden Haut und lässt sich Fluctuation nachweisen; letztere ist zuweilen sehr undeutlich, wenn der Eiter sehr dick und käsig ist. Hat der Abscess eine gewisse Grösse erreicht, so pflegt die verdünnte Haut darüber sich plötzlich zu röthen, Schmerzen und Fiebererscheinungen treten auf, und der Abscess bricht schliesslich nach aussen durch. Nach erfolgtem Durchbruche etablirt sich eine Fistel mit rothen, unterminirten Rändern an der Mündung, aus der sich in verschiedener Reichlichkeit käsiger Eiter entleert.

Durch Sondirung des Fistelganges kommt man zuweilen leicht auf den rauhen Rippenknochen. Sehr häufig ist es jedoch unmöglich, die cariöse Stelle mit der Sonde zu erreichen, weil dieselbe an der Hinterseite, dem oberen Rande der Rippe gelegen, oder weil der Fistelgang sehr gewunden und die Fistelöffnung sehr weit von der cariösen Stelle entfernt ist. Es lässt sich nämlich aus dem Sitze des Abscesses und der Fistelöffnung ein Schluss auf den Ort der Erkrankung durchaus nicht ziehen, indem oft bei Caries der oberen Rippen der Abscess sich tief nach abwärts senkt und an einer dem unteren Thoraxrande genäherten Stelle zu Tage tritt; zuweilen senkt sich derselbe sogar längs der Rectusscheide und erscheint dann an der vorderen Bauchwand.

Häufig wird gleichzeitig multiples Auftreten von cariösen Herden an einer oder an mehreren Rippen beobachtet.

Ist die innere Seite der Rippe cariös, so kann es auch vorkommen, dass der Abscess sich nach der Thoraxhöhle hin vorwölbt und so Veranlassung zur Bildung eines peripleuritischen Abscesses gibt. Auch zum Durchbruche nach innen kann es kommen; derselbe erfolgt jedoch nicht in die Pleurahöhle, sondern, da die beiden Pleurablätter in diesen Fällen schon frühzeitig miteinander verwachsen, in die Lunge.

Was die ***Diagnose*** der R. anbelangt, so ist dieselbe leicht, wenn es bereits zur Fistelbildung gekommen ist; höchstens kann es fraglich sein, ob es sich in dem concreten Falle um eine Caries einer Rippe oder eines Wirbels, des Sternums, der Clavicula oder Scapula handle; reicht die Sondirung zu dieser Entscheidung nicht hin, so muss erst Spaltung und Verfolgung des Ganges darüber Aufschluss geben.

Schwieriger kann die Diagnose sich gestalten vor Aufbruch des Abscesses. Differentialdiagnostisch kommen in Betracht:

1. Empyema perforans. Die Percussion des Thorax, deren sorgfältige Vornahme in derartigen Fällen niemals zu versäumen ist, gibt darüber sicheren Aufschluss.

2. Eine perforirende Caverne. Auffallend ist in diesen Fällen der Sitz der Geschwulst in der oberen Partie des Thorax, entsprechend dem gewöhnlichen Sitz der Cavernen in den Lungenspitzen; bei der Compression der Geschwulst entsteht das Gefühl des Quatschens, indem Flüssigkeit mit Luft sich mengt; die Percussion darüber ergibt tympanitischen Schall. Communicirt die Caverne mit einem grösseren Bronchus, so sind auch auscultatorische Phänomene über der Geschwulst wahrnehmbar.

3. Lungenhernie. Bei Vorhandensein der Reponibilität und des Lungenschalles über der Geschwulst ist jeder Zweifel ausgeschlossen. Bei lange bestehenden Lungenhernien kann es jedoch zur Anwachsung derselben und zur Verdichtung des Lungengewebes kommen, so dass die beiden Hauptsymptome fehlen. In diesen Fällen ist Rücksicht zu nehmen auf die plötzliche Art der Entstehung durch Trauma, das Stationärbleiben der Geschwulst, das Fehlen der Kachexie, das Ergebniss einer Probepunction.

4. Abscesse der weiblichen Brustdrüse charakterisiren sich dadurch, dass sie mit der Mamma verschiebbar sind, während die kalten Abscesse fest dem Thorax aufsitzen.

5. Entzündete Schleimbeutel unter dem Pectoralis major. Dass die Geschwulst überhaupt unter dem M. major liegt, lässt sich deutlich durch Contraction des Muskels nachweisen, indem dieselbe dann flacher und undeutlicher wird. Für Schleimbeutel spricht die Gegenwart von Druckempfindlichkeit, das Fehlen der Kachexie und jeder anderen tuberculösen Affection, ferner das durch die Gegenwart von Reiskörperchen bedingte und durch die Palpation nachweisbare feine Reiben.

6. Lipome; dieselben haben wiederholt schon zur Verwechslung Veranlassung gegeben, indem weiche Lipome für Abscesse angesprochen wurden und umgekehrt. Sorgfältige Untersuchung wird den blos elastischen und beweglichen Tumor von dem fluctuirenden, festsitzenden Abscess unterscheiden lassen.

7. Sarkome. Die Rippen sind oft Ausgangspunkt weicher Sarkome, die zumeist gleichzeitig nach innen und aussen wuchern, oft deutliche Pulsation zeigen. Kachexie besteht auch hier. Die Schnelligkeit des Wachsthums, die mehr elastische Beschaffenheit kann einen Fingerzeig geben. Sicherheit verschafft meist nur die Probepunction, die bei Sarkom nur Blut ergibt.

8. Aneurysmen. Das langsame, allmälige Entstehen, das Unbetheiligtsein der Haut, das Fehlen von Fieber und Schmerz bedingt die Aehnlichkeit beider Affectionen. Entscheidend ist der Nachweis von Pulsation, die freilich auch bei Aneurysmen oft fehlen kann. Dann ist das Wachsthum der Aneurysmen noch unverhältnissmässig viel langsamer als das der Abscesse. In zweifelhaften Fällen entscheidet die Probepunction. In einzelnen Fällen können andererseits auch kalte Abscesse Pulsation zeigen, wenn dieselben, in der Herzgegend sich entwickelnd, sich nach aussen und nach innen vorwölben. Die vom Herzen mitgetheilte Pulsation kann dann höchst deutlich und von selbstständiger Pulsation nicht unterscheidbar sein. In einem derartigen beobachteten Falle erweckte nur das gleichzeitige Vorhandensein mehrerer anderer tuberculöser Affectionen Verdacht, und die vorgenommene Probepunction ergab Eiter. Jahoda.

Risswunde, s. Wunde.

Rötheln ***(Rubeolae).*** Unter R. versteht man eine acute Infectionskrankheit, respective ein acutes Exanthem, das sich durch ein blassrosenrothes, klein- und rundfleckiges, kurzdauerndes Exanthem, durch in der Regel sehr geringfügige katarrhalische Begleiterscheinungen, mässige Schwellung der Lymphdrüsen und leichtes, bisweilen kaum angedeutetes Fieber charakterisirt. Die R. bilden eine selbstständige, von Masern und Scharlach specifisch verschiedene Erkrankung; sie sind contagiös, wenngleich nicht in demselben hohen Grade wie die Masern, sind von Person zu Person, sowie durch Gegenstände aus der Umgebung des Kranken übertragbar, treten in selbstständigen Epidemien, zumeist in der kälteren Jahreszeit und, wie es scheint, vorwiegend in geschlossenen Anstalten (Pensionaten) auf. Das Ueberstehen der Krankheit schützt weder vor Masern und Scharlach, noch umgekehrt; R. folgen häufig auf Masern und Scharlach oder gehen diesen voraus, und nicht selten sind Fälle beobachtet worden, wo alle drei acuten Exantheme dasselbe Individuum in verhältnissmässig kurzen Intervallen nacheinander befallen hatten. Die Natur des Contagiums und die Art der Infection sind unbekannt. Am häufigsten werden Kinder im Alter von 2—10 Jahren, am seltensten solche im ersten Halbjahre und ältere Säuglinge befallen. Einmalige Erkrankung ist die Regel, doch kann auch zweimaliges Befallenwerden vorkommen.

Symptomatologie. Das Incubationsstadium des R. beträgt 18—20 Tage. Prodrome fehlen fast vollständig und die Erkrankung beginnt ohne Eruptionsfieber (nur selten mit mässiger Temperaturerhöhung) und sogleich mit dem Erscheinen des Exanthems. Dieses letztere präsentirt sich in Form stecknadelkopf- bis linsen-

grosser, zumeist kreisrunder, zerstreut stehender, flach papulöser Flecken von blassrosenrother Farbe, die zuerst im Gesichte auftreten, sich sehr rasch über Kopf, Hals, Brust und Extremitäten, einschliesslich Vola und Planta, ausbreiten, nur wenige Stunden in voller Blüthe bestehen, alsdann abblassen und meistens schon nach 24—48 Stunden, selten später, entweder sogleich spurlos oder mit Hinterlassung einer schwach bräunlichen Pigmentirung in der Reihenfolge ihres Auftretens verschwinden. Eine Abschuppung findet nicht oder nur ausnahmsweise in Form eines feinen Staubes statt. Katarrhalische Begleitsymptome fehlen entweder ganz oder sind sehr geringfügig und bestehen in Conjunctivitis, Schnupfen und Husten mässigen Grades. Fast constant werden hingegen fleckige und streifige Röthung des harten und weichen Gaumens mit leichten Schlingbeschwerden, belegter Zunge und mässige Schwellung der cervicalen, retroauriculären, zuweilen auch der inguinalen Lymphdrüsen beobachtet. Der Verdauungsapparat bleibt intact, der Harn normal. Der Verlauf ist von kurzer Dauer, der Ausgang günstig, Nachkrankheiten werden nicht beobachtet; von Complicationen sind in vereinzelten Fällen Gelenkschmerzen, Bronchitis, Pneumonie, mässige Albuminurie aufgetreten.

Diagnose. Die Diagnose der R. ist leicht zu stellen; man beachte nur die charakteristischen Eigenthümlichkeiten der mit leicht ausgeprägten Masern grosse Aehnlichkeit aufweisenden Erkrankung: im Beginne das Fehlen der Prodrome, das geringe, häufig fehlende Eruptionsfieber, die schwache Färbung, rasche Entwickelung und kurze Dauer des zerstreut stehenden, nicht wie bei Masern häufig confluirenden, fleckigen Exanthems, im späteren Verlaufe die fehlende Abschuppung, die normale Beschaffenheit des Harns, die grosse Seltenheit von Complicationen. In zweifelhaften Fällen kann, bei der grossen Seltenheit einer zweimaligen Masernerkrankung, vorangegangene Durchmaserung von grossem diagnostischen Werthe sein.

Unger.

Rosenkranz, rachitischer, s. Rachitis.

Roseola. Mit dem Ausdruck R. (von *roseus*, rosa, also wörtlich „Röschen") bezeichnet man kleine, rundliche, flache oder wenig erhabene, rosa- bis dunkelrothe Hautflecke von der Grösse einer Linse und darüber. Die rothe Farbe verschwindet auf Druck, ohne oder mit Hinterlassung eines leicht gelblichen Farbentones, was man am besten durch Aufdrücken einer Glasplatte (Objectträger, gläsernes Plessimeter) nachweisen kann.

Während R. früher für eine ganze Anzahl von Exanthemen (Masern, Scharlach u. A.) gebraucht wurde, hat WILLAN den Begriff eingeengt und für die Bezeichnung fleckiger Hautröthungen reservirt. Anatomisch entspricht die R. einer oberflächlichen Hyperämie ohne Exsudation, klinisch ist sie das Symptom sehr verschiedenartiger Erkrankungen, wie die zahlreichen Beiwörter R. aestiva, autumnalis, cholerica, infantilis, miliaris, syphilitica, typhosa, vaccinica, variolosa beweisen. Da die R. aestiva und autumnalis, sowie die R. infantilis gewissen Jahreszeiten, beziehungsweise dem Kindesalter entsprechende Erythemformen bezeichnen, verweisen wir für diese auf den Artikel „Erythem". Zu dieser Gruppe sind auch die in der Roseolaform auftretenden Arzneiexantheme (nach Antipyrin etc.) zu rechnen. Ueber die R. miliaris, eine besondere Erscheinungsform oder Begleiterscheinung der Miliaria, ist die letztere nachzuschlagen. Hier beschränken wir uns auf die Besprechung der im Verlaufe von Infectionskrankheiten auftretenden R.

1. ***R. cholerica.*** Im Reactionsstadium der Cholera, beziehungsweise im Choleratyphoid erscheinen bisweilen, abgesehen von scharlach- und masernartigen Exanthemen, vereinzelt stehende Roseolaflecken auf der Haut des Rumpfes. Im Zusammenhang mit gleichzeitig bestehender Benommenheit des Sensoriums und Diarrhoen täuschen dieselben alsdann leicht das Krankheitsbild eines echten Typhus

abdominalis vor. Anamnese und weiterer Verlauf werden jedoch in der Regel die richtige Diagnose ermöglichen.

2. *R. typhosa* ist eine regelmässige, für die Diagnose überaus wichtige Erscheinung des Unterleibstyphus, welche im Beginne der zweiten Krankheitswoche, durchschnittlich am neunten Tage, vorzugsweise auf den Bauchdecken, sodann auf Brust und Rücken, sehr selten auch auf den Oberarmen und den Oberschenkeln sich entwickelt und in der Regel nach 3—7 Tagen bis zum Verschwinden abblasst, seltener längere Zeit bestehen bleibt. Die Zahl der Roseolaflecken ist sehr verschieden. Während man bisweilen nur einige wenige Efflorescenzen auf der Bauchhaut bemerkt, ist in manchen Fällen der ganze Rumpf, insbesondere der Rücken, wie besät mit denselben. Im Typhusrecidiv tritt meist ebenfalls R. auf, nach v. ZIEMSSEN unter 112 Fällen in 87 (= 71 Procent), und zwar frühzeitiger als im ersten Typhusanfall, am häufigsten am fünften Tage, in 69 Procent in den ersten sechs Tagen nach Beginn des Rückfalls.

Auch der Flecktyphus eröffnet das Eruptionsstadium mit einem Roseolaexanthem, welches die Extremitäten, besonders die Streckseite der Vorderarme bevorzugt. Anfangs auf Druck vollständig verschwindend, nehmen die gewöhnlich sehr massenhaften rosafarbenen Flecke nach zwei bis drei Tagen eine dunkelrothe bis violette Farbe an. Ihre Grenze wird verwaschener; übt man einen Druck auf die Efflorescenzen aus, so bleibt als Zeichen der Exsudation mit Blutaustritt (petechiale Umwandlung) eine gelbliche bis braunrothe Verfärbung zurück.

3. *R. variolosa,* eine Form der am zweiten oder dritten Tage der Pocken auftretenden Prodromalexantheme. Lieblingssitz sind das Gesicht und die untere Bauchgegend, sodann die seitlichen Flächen des Rumpfes. An ihre Stelle treten im Eruptionsstadium die echten Blatterneffiorescenzen. Auch nach der Präventivimpfung gegen Pocken können sich vom dritten Tage an bis in die dritte Woche hinein Erytheme entwickeln, welche öfters die Gestalt der Impfroseola, *R. vaccinalis* s. vaccinica annehmen. Der Ausbruch solcher Impfausschläge erfolgt gewöhnlich unter Fieber; sie dehnen sich ganz unabhängig von der Impfstelle über mehr oder weniger grosse Hautflächen, gewöhnlich symmetrisch aus, verschwinden nach Stunden bis Tagen und verursachen keinerlei ernstere Störungen.

4. *R. syphilitica* ist die gewöhnlichste Form der Syphilide in der Secundärperiode der Krankheit. Am zahlreichsten auf der Haut des Rumpfes, seltener an den Extremitäten und an der Stirnhaargrenze, stellen sie bald vereinzelt stehende, bald confluirende rosa- bis schmutzig-braunrothe rundliche Flecken dar, die durch die aufgedrückte Glasplatte häufig noch eine gelbliche Verfärbung der Haut erkennen lassen, als ein Zeichen, dass ausser der Hyperämie noch eine leichte Exsudation in die Cutis stattgefunden hat. Die Zahl und die Dauer der Roseolen ist grossem Wechsel unterworfen. Stintzing.

Rothsehen *(Erythropsie).* Das R. ist ein relativ seltener Zustand; es erscheinen hiebei alle Gegenstände mehr oder minder grell roth gefärbt. Dieser Zustand tritt plötzlich auf, um oft eben so plötzlich zu verschwinden, er kann auch nur einen Tag lang andauern oder durch längere Zeit, Wochen, ja Monate, bestehen und dann häufig gleichsam anfallsweise auftreten. Als nächste Veranlassung muss starke Blendung angesehen werden, denn wir finden das R. zumeist bei Personen, die eine Staarextraction überstanden haben und die ein breites Iriskolobom besitzen, aber auch sonst bei Personen, die leicht geblendet werden können, wie bei atropinisirten Individuen, oder auch bei solchen, die Bilsenkrautsamen genossen haben. Als nähere Veranlassung gilt hochgradige gemüthliche Erregung oder physische Anstrengung. Diese ist jedoch nicht unbedingt nothwendig; Schreiber dieser Zeilen litt selbst an Erythropsie, nachdem er sich, um seine Accommodation zu entspannen, atropinisirt hatte und war derselbe vorher in keiner Weise besonders physisch angestrengt oder erregt gewesen; er hatte in einem relativ gut beleuchteten Zimmer mikroskopirt und bemerkte, als er in den

von der Sonne grell beleuchteten, kalkgetünchten Flur kam, dass Alles feuerroth aussehe. Diese Erscheinung dauerte einige Stunden und wiederholte sich am nächsten und diesem folgenden Tage, war aber an Intensität abnehmend.

Der Sitz des Leidens wird in den Bulbus, respective Retina, von Anderen in's Centralnervensystem verlegt. Wird eine retinale Störung angenommen, so kann die Netzhaut sowohl für die stark brechenden Strahlen unempfindlich, als für die rothen Strahlen hyperästhetisch geworden sein.

Es gibt noch eine andere Form des R., nämlich die, dass die Ränder der Gegenstände, also z. B. der Buchstaben, roth aussehen, und ferner beobachtet man es bei manchen Formen der Sehnervenatrophie, wo sogenannte rothe Tage mit dunklen, nebligen abwechseln. R. wurde auch beobachtet als Aura epileptica und schliesslich bei organischen Erkrankungen der Netzhaut, z. B. bei Blutungen in derselben.

Königstein.

Rotz ***(Malleus).*** Der R. des Menschen ist eine bald acut, bald chronisch verlaufende, in der Regel letal endigende, allgemeine, schwere Infectionskrankheit, die der Infection mit dem Rotzbacillus (s. d.) ihre Entstehung verdankt. Der R. ist fast ausschliesslich (in 90%) Berufskrankheit, und erfolgt die Infection meist durch Wartung rotzkranker Hausthiere. Unter diesen das wichtigste, weil am häufigsten an R. erkrankende, ist das Pferd und die übrigen Thiere des Pferdegeschlechtes (Esel, Maulesel), seltener das Schaf und die Ziege. Absolut immun gegen R. dagegen ist das Rind.

Die Infection des Menschen geschieht in diesen Fällen entweder derart, dass die Rotzbacillen, in irgend einem Vehikel, dem Eiter oder Blut des kranken Thieres, direct durch Berührung und Hantirungen bei dem Thiere oder indirect durch Vermittlung eines besudelten Hausgeräthes, Pferdekotzen etc. auf irgend eine erodirte oder excoriirte Stelle des menschlichen Körpers gelangen, hier zunächst einen localen Krankheitsherd specifisch entzündlicher Natur erzeugen, von dem aus die Resorption des Virus, die Gesammtinfection erfolgt — Rotzinfection mit nachweisbarem Invasionsherd.

Oder aber, der Invasionsherd, der Primäraffect, fehlt. Für diese Fälle wird dann insbesondere eine Infection durch die Lunge angenommen, in der Art, dass fein zerstäubtes, Rotzbacillen führendes Vehikel (Eiter, Blut) mit der Athemluft in die Luftwege gelangt und die Rotzbacillen durch eine Lungencapillare ihren Weg in die Blutbahn finden.

Im ersten Falle also geht der Allgemeinerkrankung ein localer Herd voraus, der im zweiten Falle fehlt; es handelt sich im letzteren also um Rotzinfection ohne nachweisbaren Invasionsherd.

In beiden Fällen aber kommt es zu einer Allgemeinerkrankung. Je nachdem nun diese acut oder chronisch verläuft, unterscheidet man einen acuten und einen chronischen R.

A. Der ***acute R.*** Bildet eine Verletzung oder Erosion die Invasionsstelle des Rotzgiftes, so entwickelt sich zunächst an dieser Stelle, meist auf den Händen oder im Gesicht, der Primäraffect, eine Infectionspustel, ein Infectionsgeschwür, indem sich unter acuten, heftigen entzündlichen Erscheinungen auf stark gerötheter, geschwellter Basis unter heftigen schmerzhaften Erscheinungen eine matsche Blase und nach deren Platzen ein speckiges, zunderartiges, übel aussehendes Geschwür entwickelt, das rasch zerfällt. Die phlegmonösen Erscheinungen in der Peripherie nehmen zu. Acute, von dem Geschwüre zu den nächsten Lymphdrüsen hinziehende, strangförmige Lymphangioitis, acute schmerzhafte Schwellung der benachbarten Lymphdrüsen und Drüsenpackete treten hinzu. Meist treten gleichzeitig die ersten Allgemeinerscheinungen auf, Mattigkeit und Abgeschlagenheit, gastrische Symptome, intensive Gelenks- und Muskelschmerzen, discontinuirliches, rasch und sprungweise ansteigendes Fieber stellen sich ein.

Eine Reihe weiterer Symptome zeigt an, dass der Rotzbacillus schon im ganzen Körper verbreitet ist. Hieher gehört zunächst eine Reihe exanthematischer Hautsymptome. Es kommt zur Entwickelung eines pustulösen Exanthems. Die Pusteln, die gerötheter Haut aufsitzen, sich in grosser Zahl entwickeln, sind erbsengross, prall, eiterig, haben Aehnlichkeit mit Variolaefflorescenzen, enthalten sanguinolenten, eigenthümlich fadenziehenden Eiter, oder aber sie sind grösser, schlaffer und mehr dem Pemphigus ähnlich.

In anderen Fällen kommt es gleichzeitig mit den Allgemeinerscheinungen nicht zur Eruption eines Exanthems, sondern zu acuter, schmerzhafter, dem Gelenksrheumatismus ähnlicher Anschwellung mehrerer Gelenke.

In anderen Fällen endlich entwickelt sich mit den Allgemeinerscheinungen gleichzeitig eine grössere Zahl von cutanen und subcutanen Infiltraten, Furunkeln und Phlegmonen, die, derb infiltrirt, acut geröthet, im Centrum rasch erweichen und spontan oder auf Incision wieder den eigenthümlich charakteristischen visciden, blutigen Eiter entleeren. Durch raschen Zerfall solcher phlegmonöser Infiltrate werden tiefe Zerstörungen gesetzt, Sehnen, Periost, Blutgefässe blossgelegt.

Dass in vielen Fällen pustulöse Exantheme, furunkulöse und phlegmonöse Infiltrate, Gelenksschwellungen gleichzeitig oder in rascher Folge nacheinander sich einstellen, ist klar.

Später als diese Erscheinung ist die Erkrankung der Mucosa, meist der der Nase. Die Schleimhaut der Nase röthet sich, wird infiltrirt, zerfällt, ulcerirt, legt Knorpel und Knochen bloss, die arrodirt werden und nekrosiren. Schwellung, Röthung und Schmerzhaftigkeit der äusseren Nase, Ausfluss eiterigen, sanguinolenten, visciden Secretes sind die Begleiterscheinungen.

Aehnliche Infiltrate entwickeln sich auch nicht selten in der Lunge. Herdweise Dämpfung, Bronchialathmen, katarrhalisches Rasseln, Athemnoth sind deren Kennzeichen.

Dieses ganze schauerliche Bild entwickelt sich rasch, in 2—3 Wochen. Das continuirliche Fieber, Schüttelfröste, Schmerz bringen den Patienten rasch herunter, zehren den Organismus ab. Das anfangs klare Sensorium wird getrübt, Schwindelanfälle, Unruhe, Somnolenz, Delirien, Hallucinationen stellen sich ein, das Fieber nimmt zu (bis 40—41° C.), die Haut wird kühl, die Athmung oberflächlich und unter Collaps erfolgt Exitus letalis.

B. Der ***chronische R.*** Prognostisch günstiger als der fast unbedingt letal endigende acute verläuft der chronische R.

Derselbe zeigt alle die localen Symptome wie der acute R., nur dass dieselben nicht acut, in rascher Folge, sondern in Intervallen, in geringer Zahl auftreten, Zeiten völliger Latenz zwischen die einzelnen Eruptionen sich einschieben, die oft recht lang (Latenzen von 6 Jahren sind beobachtet) dauern können. Und so entwickeln sich im Anschluss an die minder intensiv verlaufende Primäraffection unter mässigen, kürzer dauernden Allgemeinerscheinungen nur wenige Pusteln, die verheilen. Es kommt schubweise zum Auftreten eines oder einiger furunkulöser, eines phlegmonösen, zerfallenden Infiltrates. Eines oder das andere derselben wird von acuter Lymphangioitis und Lymphadenitis begleitet. Die Pusteln und Abscesse heilen, wohl aber hat das Allgemeinbefinden und die Ernährung stark gelitten. Eine Pause der Latenz gestattet jedoch dem Patienten, sich etwas zu erholen.

Ein neuerlicher Schub von Pusteln, ein Furunkel, eine Phlegmone tritt auf, heilt ab. Es kommt zur Bildung einer Ulceration in der Nase, im Rachen, die abheilen kann. Eine Gelenksschwellung stellt sich ein. Alle diese Eruptionen sind von Fieber begleitet, das aber schwindet. Und so folgen Eruptionen und Ruhepausen, die länger oder kürzer sind, durch Monate aufeinander. Endlich sistirt der Process und heilt aus, die Patienten erholen sich (50%). Oder aber der Process bedingt doch letalen Ausgang. Dieser ist dann wieder entweder die Folge des kachektischen Zustandes, in den der Patient durch Fieber, Abscesse etc. kam.

Oder aber ein R., der durch Wochen und Monate chronisch verlief, nimmt plötzlich acuten Verlauf und tödtet so den Patienten.

Differentialdiagnostisch kann der acute R. mit Typhus, Variola, acutem Gelenksrheumatismus verwechselt werden, der chronische R. hat manche Aehnlichkeit mit Syphilis in deren Spätformen, mit Tuberculose.

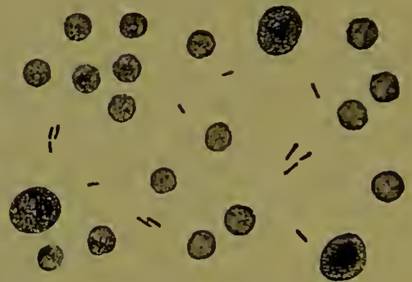
Für die ulcerösen Rotzprocesse gibt wohl der eigenthümlich sanguinolente, viscide Eiter ein charakteristisches Merkmal ab, doch die sicherste, ja in vielen Fällen einzig entscheidende Untersuchung ist die bacteriologische, die in keinem auch nur entfernt verdächtigen Falle versäumt werden sollte. Alle Secrete, sowie das Blut rotzkranker Individuen enthalten in reicher Menge den mikroskopisch, besonders aber culturell charakteristischen Rotzbacillus (s. d.), dessen Nachweis für die Diagnose ausschlaggebend ist.

Finger.

Rotzbacillus. Der durch Reincultivirung und Verimpfung zweifellos sicher festgestellte Träger der Rotzinfection bei Mensch und Thier, der R., stellt zarte Stäbchen von der Grösse der Tuberkelbacillen dar, die bei Färbung nicht selten ungefärbte, runde Stellen (Sporen) in ihrem Leibe zeigen.

Auf Deckgläschenpräparaten, behufs Nachweis von Rotzbacillen in verdächtigem Secrete, Eiter, Blut, färben sie sich am Boden mit wässerigem Gentianaviolet, LÖFFLER'S alkalischem Methylenblau, KÜHNE'S Carbolmethylenblau (Fig. 11). Nach GRAM entfärben sie sich.

Fig. 11.



Handelt es sich um einen rotzverdächtigen Fall, so untersucht man am besten frischen, noch nicht eröffneten, Pusteln oder Abscessen entnommenen Eiter, den man, auf Deckgläschen gestrichen, in einer der oben genannten Weisen färbt. Meist findet man, wenn auch oft spärlich, Rotzbacillen.

Der zwingende Beweis ist aber erst durch Anlegen der so charakteristischen Culturen erbracht. Rotzbacillen wachsen auf allen unseren Nährböden bei Bruttemperatur. In Bouillon wachsen sie als schleimiger, bei Aufschütteln fadenziehender, weisser Bodensatz.

Auf Agar und Blutserum bilden sie anfangs zarte, helle Tröpfchen, die bald zu gleichmässigem, scharfrandigem, grauweissem Belege confluiren. Insbesondere charakteristisch ist aber ihr Wachsthum auf Kartoffel, auf der sie einen gleichmässigen, reichlichen, anfangs honiggelben, später braunen Beleg bilden. Alle diese Culturen, mit der Oese entnommen, zeigen fadenziehende, schleimige Consistenz.

Ein weiteres Experiment, sich über die Natur eines verdächtigen Eiters, mit Rücksicht auf Rotzgehalt, zu belehren, besteht darin, eine wässerige Aufschwemmung des Eiters einem männlichen Meerschweinchen intraperitoneal zu injiciren. Schon nach 2—3 Tagen pflegt dieses gegen Rotz sehr empfängliche Thier, bei Gegenwart von Rotzbacillen im Eiter, an Rotzknoten im Hoden und der Tunica vaginalis zu erkranken, in denen sich sehr reichlich Rotzbacillen nachweisen lassen.

Finger.

Rubeola, s. Rötheln.

Ructus, *Eructatio,* (von *ructare*), das Rülpsen oder Aufstossen beruht auf einer krampfhaften Herausbeförderung von Gasen aus der Speiseröhre oder dem Magen. Schon mancher Gesunde ist durch ein von der Willkür abhängiges Spiel der Schlundmusculatur (vermuthlich bei gleichzeitiger Compression des Brustkorbes oder Glottisverschluss) im Stande, Luft in den Oesophagus (oder in den Magen) einzusaugen, beziehungsweise zu schlucken und durch Rülpsen wieder von sich zu geben. Unter pathologischen Verhältnissen tritt R. als unwillkürlicher Vorgang auf. Ursache dieser automatischen Innervationsstörung können

rein nervöse oder Magenerkrankungen sein. Im letzteren Falle handelt es sich entweder um abnorme Gasansammlungen im Magen (durch Gährungsprocesse z. B. beim chronischen Magencatarrh) oder um eine lähmungsartige Erschlaffung der Cardia, welche bei (krampfhaftem oder mechanischem) Verschluss des Pylorus retroperistaltische Gasströmung im Gefolge hat. Die Triebkraft wird bei diesem Vorgange reflectorisch ausgelöst, jedenfalls meist vom Zwerchfell (Reizung des Phrenicus) geliefert, welches plötzlich unter gleichzeitiger Anspannung der Bauchmuskeln contrahirt wird. Doch sind diese Bewegungen nur wenig ausgiebig zu denken, da sonst Erbrechen auch flüssiger Magencontenta stattfinden müsste.

Ist also der R. häufig ein rein gastrisches Symptom, aus dem wir auf perverse Gährung im Magen schliessen, so kommt das Aufstossen wohl ebenso häufig auf rein nervöser Grundlage, insbesondere bei Hysterie, vor. Bei dieser tritt das „nervöse Aufstossen" als eine höchst störende Erscheinung allein oder mit anderen hysterischen Symptomen in der Regel anfallsweise auf. Cartellieri will in einem Anfalle 2500! R. gezählt haben. Dass Hysterische nicht ganz selten Luft schlucken und dadurch ihren Magen, ja den Darm aufblähen — hysterischer Meteorismus — ist bekannt. In solchen Fällen wird R. die natürliche Folge sein. Wie indessen die Erfahrung bei CO_2- und Luftaufblähung lehrt, entäussert sich der Magen unter diesen Bedingungen seines abnormen Inhaltes in wenigen Stössen. Das häufige und anhaltende Rülpsen beruht daher wahrscheinlich auf einer fortgesetzten Aufnahme und sofortigen Wiederabgabe von Luft durch den Oesophagus und gehört daher seinem Wesen nach zu der Gruppe der klonischen Krämpfe.

Auch Reizung der Medulla oblongata, des Phrenicus und des Zwerchfelles, sei es, dass dieselbe vom Centralnervensysteme oder von einer Pericarditis, Pleuritis oder Peritonitis diaphragmatica ausgeht, kann gelegentlich Eructation erzeugen. In der Regel handelt es sich hier jedoch wohl um das dem R. verwandte „Schluchzen" (vergl. darüber „Singultus"). Stintzing.

Rückenmarksabscess. Der R. — eine abgesackte Eiterung in der Rückenmarkssubstanz — ist eine sehr seltene Erkrankung. Er kann, wie aus den vorliegenden spärlichen Beobachtungen hervorgeht, sich anschliessen an ein Trauma, vorwiegend des Rückens (Ollivier, Feinberg), an eine Gonnorrhoe (Ullmann), an eine Lungengangrän (Nothnagel). Die primäre Entstehung des R. ist sehr fraglich; beschrieben ist ein Fall von Jaccoud in Folge von Erkältung (?). Ausserdem fand Demme bei einer Poliomyelitis anterior acuta R. in den Vordersträngen und Vorderhörnern.

Die Symptome des R. sind genau diejenigen einer acuten Myelitis (s. d.); der R. wird daher auch von einigen Autoren direct als eiterige Myelitis bezeichnet. Es werden sich also Störungen finden der Motilität, der Sensibilität, der Harnentleerung, in verschiedener Weise je nach dem Sitz und der Ausbreitung des Abscesses. Die Differentialdiagnose zwischen der acuten Myelitis und dem R. ist daher nur unter besonderen Umständen möglich, für gewöhnlich aber undurchführbar. An einen R. kann gedacht werden, wenn sich im Verlaufe einer zu Abscessbildung neigenden Krankheit — Pyämie, Lungengangrän, ulceröse Endocarditis, eiterige Knochenentzündungen u. s. w. — plötzlich Erscheinungen von Seiten des Rückenmarks entwickeln. Windscheid.

Rückenmarksblutung, s. Haematomyelie.

Rückenmarkscompression. Die Wirkung, welche der Druck auf die Substanz des Rückenmarkes ausübt, hängt von dem Grade dieses Druckes ab. Und man kann, wie bei der Compression des Gehirnes (s. „Gehirndruck), auch hier drei solcher Druckgrade unterscheiden.

Der erste Compressionsgrad umfasst denjenigen Druck, welchen das Rückenmark verträgt, ohne in seiner Function eine Störung zu erleiden.

Wir wissen, dass im Rückenmark Geschwülste sich bilden, die sich während des Lebens durch Nichts verrathen. Und ebenso kann man das Rückenmark künstlich durch Laminaria comprimiren, ohne es in seinen Thätigkeitsäusserungen zu beeinträchtigen. Functionell ist also für die R. vom ersten Grade charakteristisch die Latenz von klinischen Symptomen. Anatomisch drückt sich dieselbe dagegen durch Verschiebungen der gegen einander beweglichen Theile des Rückenmarkes und dadurch aus, dass die durch den comprimirenden Körper mechanisch verschobenen Theile des gedrückten Rückenmarkes gleichzeitig einen geringeren Raum einnehmen, als vor dem Druck. Wie die mikroskopische Untersuchung ergibt, beruht diese Volumsverminderung darauf, dass die einzelnen verschobenen Elemente des gedrückten Nervengewebes dichter an einander gedrängt und gleichzeitig kleiner geworden sind. Diese, offenbar auf einer Verdichtung der Masse der gedrückten Gewebselemente beruhende Volumsverminderung habe ich als „Gewebscondensation" bezeichnet. Sie ist der sichtbare Ausdruck der früher geleugneten Compressibilität des Nervengewebes.

Der dritte Compressionsgrad entspricht demjenigen Druck, dessen Kraft grösser ist, als die Widerstandsfähigkeit des gedrückten Gewebes. Wirkt ein solcher auf das Gewebe des Rückenmarkes ein, so muss letzteres materiell vernichtet werden. Wie verschieden auch der Grad einer solchen Vernichtung sein kann, immer führt er zu Continuitätstrennungen, die je nach ihrer Intensität einen grösseren oder geringeren Ausfall von Nervengewebe und damit entsprechende Functionsstörungen des Rückenmarkes selbst herbeiführen. Da aber solche Functionsstörungen nur von dem Grade der Zerstörung im Rückenmarksgewebe, nicht aber davon abhängen, wodurch sie herbeigeführt worden sind, da somit in diesen Fällen der Druck gar nichts Specifisches leistet, sondern nur die Wirkung jedes anderen beliebigen Traumas ausübt, so kann der dritte Compressionsgrad als eine dem Druck eigenartig zukommende Wirkung selbstverständlich nicht angesehen werden.

Es bleibt somit neben dem ersten Compressionsgrad, da der dritte ausfällt, nur noch ein zweiter übrig. Und als solcher ist derjenige zu bezeichnen, welcher zwischen den beiden genannten Druckgraden die Mitte hält, also mit grösserer Kraft drückt, als die Nervenelemente, ohne in ihrer Leistung beeinträchtigt zu werden, vertragen können, aber anderseits noch nicht diejenige Stärke erreicht hat, welche genügt, die Continuität des gedrückten Gewebes zu verletzen.

Dieser zweite Compressionsgrad müsste in Analogie desselben Compressionsgrades beim Gehirn Functionsstörungen hervorbringen, die mit Aufhebung des Druckes wieder verschwinden.

Künstlich diesen Compressionsgrad am Rückenmark hervorzubringen, ist bisher nicht gelungen. Dagegen kommt er beim Menschen vor und wird, wie ein von mir beobachteter Krankheitsfall lehrt, durch Druck der kyphotisch verkrümmten Wirbelsäule auf das Rückenmark hervorgerufen.

So sah ich bei einem jungen Mädchen mit Kyphose und vollständiger Paraplegie die Lähmung der Unterextremitäten immer dann weichen, wenn die gekrümmte Wirbelsäule auf dem Streckbett sich auszog und so das Rückenmark zu drücken aufhörte. Verliess die Kranke das Streckbett, so kehrte mit der Krümmung der Wirbelsäule auch die Lähmung der Beine wieder. Es geht hieraus hervor, dass das menschliche Rückenmark leistungsunfähig wird schon durch einen Druck, welcher die Substanz des Rückenmarks noch nicht angreift.

Durch systematische Entlastung des gedrückten Rückenmarkes lässt sich eine wesentliche Besserung des paraplegischen Zustandes erreichen.

So gewinnt die Feststellung der Existenz eines zweiten Compressionsgrades am Rückenmark nicht nur eine theoretische, sondern auch eine sehr wichtige praktische Bedeutung. Sie beweist nicht nur die früher nicht bekannt

gewesene Existenz von reparablen Druckparaplegien überhaupt, sondern sie zeigt auch die Mittel, wie dieselben gebessert werden können.

Compressionsmyelitis. Da oben festgestellt worden ist, dass die Compression das Rückenmarksgewebe „condensire", und dass derjenige Compressionsgrad, welcher das Rückenmarksgewebe materiell angreift, als Trauma nichts für den Druck Eigenthümliches habe, so ist damit gleichzeitig bewiesen, dass es eine Entzündung des Rückenmarkes, die in der „Compression" desselben ihren Grund hätte, nicht gibt. Damit wäre die Frage nach der Compressionsmyelitis überhaupt erledigt, erforderte die Thatsache nicht der Aufklärung, weshalb denn das Gewebe des Rückenmarkes thatsächlich dort, wo es durch Druck alterirt ist, so häufig von der Entzündung ergriffen wird.

Darüber werden wir leicht zur Klarheit gelangen, wenn wir die wichtigsten Arten der Entzündung und deren Ursachen uns vergegenwärtigen.

Wir haben zwei Arten von Entzündungen zu unterscheiden, die plastische, die in Hyperämie und Exsudation besteht und zur Entwickelung von Bindegewebe führt, und die suppurative, deren wichtigstes Merkmal die Eiterbildung ist. Jene wird hervorgerufen durch reine, traumatische Continuitätstrennungen, diese durch Infection mit den pyogenetischen Kokken.

Beiden Arten von Entzündungen ist das Rückenmarksgewebe ausgesetzt, wenn die Knochen des Rückgratscanales erkranken und in Folge ihrer Erkrankung das Rückenmarksgewebe lädiren.

Und so kommt es bei einfachen Traumen des Rückgratscanales, die auch die Rückenmarkssubstanz treffen, zu plastischen Entzündungen im Rückenmarksgewebe mit der Bildung von sogenannten „Sklerosen" in demselben, und bei bacteritischen Erkrankungen der Wirbelsäule zu Entzündungen in der lädirten Rückenmarkssubstanz, welche mit der Bildung von Eiter einhergehen.

Nun sind die Erkrankungen der Wirbel, die durch Bacterien erzeugt werden, die weitaus häufigsten. Es sind das die cariösen, auf Tuberculose beruhenden Processe derselben. Durch diese aber werden die Wirbel so zerstört, dass ihre Körper zusammensinken, spitzwinkelige Verkrümmungen, sogenannte Pott'sche Kyphosen bilden und durch diese ihre Form- und Lageveränderungen das Rückenmark in Mitleidenschaft ziehen.

Da nun in den cariösen Herden neben dem Bacillus tuberculosis auch die Micrococci pyogenetici stets vegetiren, so inficiren die cariösen Knochen, indem sie das Rückenmarksgewebe verletzen, dasselbe gleichzeitig mit den Infectionsstoffen der eiterigen Entzündung. Und so muss sich die Wirkung der Pott'schen Kyphose auf das Rückenmarksgewebe vor Allem in doppelter Weise äussern, traumatisch und infectiös. Es ist selbstverständlich nicht ausgeschlossen, dass sich nicht auch Compressionswirkungen irgend welcher Art bei der Pott'schen Kyphose auf die Substanz des Rückenmarkes entwickeln. Jedenfalls wird, wenn sich im Gefolge jener Wirbelerkrankung das Rückenmark entzündet, diese Myelitis in den meisten Fällen eine Mischform von traumatischer und infectiöser Entzündung sein.

Früher wurde aus der Form der Pott'schen Kyphose geschlossen, dass ihre Einwirkung auf das Rückenmark eine „Compression" sei und dass diese „Compression" die alleinige Ursache für die der beschriebenen Wirbelerkrankung so häufig folgende Myelitis abgebe. Der Irrthum dieser Schlussfolgerungen ist aber jetzt umso klarer, als, wie wir früher gesehen haben, die „Compression" als solche niemals Entzündungen und noch viel weniger Eiterbildung hervorbringen kann.

Adamkiewicz.

Rückenmarksentzündung, s. Myelitis.

Rückenmarkserschütterung *(Commotio spinalis).* Unter R. im engeren Sinne des Wortes versteht man eine durch directe Gewalt entstandene traumatische

Einwirkung auf die Wirbelsäule, wodurch, ohne dass eine äussere Verletzung vorhanden ist, schwere Störungen in der Function des Rückenmarkes zu Stande kommen. Im weiteren Sinne kann eine R. auch durch Erschütterungen des ganzen Körpers entstehen, ohne dass direct die Wirbelsäule den Ort der Läsion bildet. Die R. entsteht durch Stoss, Fall, Schuss u. s. w. Eine besondere Art von R. bildet die nach Eisenbahnunfällen entstandene, die man auch als Rail-way-spine (s. „Traumatische Neurose“) bezeichnet.

Was für anatomische Veränderungen der R. zu Grunde liegen, ist bisher noch nicht bekannt. Einiges Licht auf diese dunklen Verhältnisse wurde in der neuesten Zeit durch die Experimente von SCHMAUS geworfen. Dieser Autor erzeugte eine künstliche R., indem er Katzen ein Brett auf die Wirbelsäule band und auf dasselbe mit einem Hammer starke Schläge führte. Die Section der Thiere ergab stets eine unverletzte Wirbelsäule und ein makroskopisch normal aussehendes Rückenmark, die mikroskopische Untersuchung des letzteren zeigte aber immer Veränderungen an den Achsencylindern, vorzugsweise eine Nekrose derselben. Neben diesen Experimenten stehen aber freilich auch Sectionsresultate von Menschen, die an einer schweren R. gestorben waren, bei welchen die genaueste mikroskopische Untersuchung keine Veränderungen am Rückenmark nachzuweisen im Stande war (LEYDEN). Die Fälle, in denen sich an eine R. eine secundäre Erkrankung der Meningen oder des Rückenmarks selber anschliesst, gehören selbstredend nicht hieher.

Die Symptome der R. sind sehr mannigfaltig, sowohl in ihrer Gestaltung, als namentlich nach ihrer Intensität. Neben Fällen, in denen nach einer schweren R. der Tod binnen wenigen Stunden oder höchstens Tagen eintritt, stehen Fälle, in welchen sich erst ganz allmälig ein Krankheitsbild entwickelt, das entweder in Heilung endet oder sich zu einer exquisit chronischen, jahrelang dauernden Krankheit ausbildet.

Bei der acuten Form der R. stellen sich unmittelbar nach der Verletzung die denkbar schwersten Symptome ein: Verlust des Bewusstseins, Lähmung aller Extremitäten, kleiner Puls, Dyspnoe, Erbrechen, unfreiwillige Harn- und Stuhlentleerung. Der Tod erfolgt unter den Zeichen der höchsten Prostration binnen wenigen Stunden oder Tagen. In einer Reihe anderer Fälle verschwinden die bedrohlichen Erscheinungen wieder, es bleiben aber noch längere Zeit Lähmungen der Extremitäten und andere Störungen zurück, welche schliesslich jedoch auch noch in Heilung enden.

Eine besondere Unterart dieser zweiten, chronischen Form der R. besteht darin, dass unmittelbar nach erfolgter Verletzung entweder gar keine oder nur ganz geringfügige Krankheitserscheinungen nachzuweisen sind, welche oft den Verletzten nicht einmal an der Fortsetzung seiner Arbeit hindern. Allmälig aber bilden sich Störungen des Nervensystems aus, welche nicht auf einen bestimmten Abschnitt des Rückenmarks bezogen werden können, sondern den Charakter einer functionellen Störung des ganzen Rückenmarks tragen. Es sind das die Fälle, welche den Uebergang bilden zur traumatischen Neurose (s. d.) und welche sich besonders dadurch auszeichnen, dass bei ihnen die Schwere der verursachenden Läsion in gar keinem Verhältniss steht zur Schwere der Erscheinungen. Selbstredend soll damit nicht gesagt werden, dass die traumatische Neurose immer durch eine R. hervorgerufen werden müsse.

Die ***Diagnose*** der acuten R. ist sehr schwer, da auch eine organische Läsion des Rückenmarkes, eine Blutung, eine Zerreissung oder Quetschung, genau dieselben oben geschilderten schweren Symptome hervorrufen kann. Erst aus dem weiteren Verlaufe lässt sich dann mit Sicherheit auf eine R. schliessen, indem die R. entweder rasch zum Tode führt oder sich bald zurückbildet, um völliger Heilung Platz zu machen, während nach einer organischen Läsion schwere Störungen längere Zeit bestehen bleiben und schliesslich doch mit dem Tode enden. Sehr schwierig ist aber die Diagnose der chronisch verlaufenden Fälle von R. Die

Abgrenzung dieser von organischen Rückenmarkskrankheiten gehört oft zu den Unmöglichkeiten. Windscheid.

Rückenmarkshyperämie. Wenn auch eine Blutüberfüllung des Rückenmarks zu den gewöhnlichsten Befunden bei der Section gehört, hier aber durch einen rein mechanischen Vorgang, nämlich durch die Rückenlage der Leiche, zu erklären ist, so ist die Diagnose einer R. bei Lebzeiten sehr unsicher. Keinenfalls bildet die R. ein klinisch in scharfen Zügen zu schilderndes Krankheitsbild.

Eine R. kann sowohl activer, als passiver Natur sein. Die active soll eintreten nach schweren körperlichen Anstrengungen, nach excessivem Coitus, ist ferner eine Begleiterscheinung von gewissen Vergiftungen, z. B. bei der Hydrophobie und dem Tetanus, entsteht nach Intoxicationen mit Kohlenoxyd, Alkohol, Amylnitrit, Blausäure. Schliesslich ist jedenfalls die active R. auch ein Initialsymptom der acuten Myelitis. Die passive R., welche durch Erschwerung des venösen Abflusses aus dem Rückenmark entsteht, wird bedingt durch allgemeine venöse Stauungen in Folge von Herz- und Lungenkrankheiten oder durch Stauungen in Folge von Krankheiten des Pfortaderkreislaufes. Bei beiden Arten von R. ist nebenher natürlich auch eine Hyperämie der Rückenmarkshäute vorhanden.

Die Symptome, welche durch eine R. hervorgerufen werden, sind sehr unbestimmter Art, weil es schwer, ja vielleicht unmöglich ist, beim lebenden Menschen die Blutfülle des Rückenmarkes zu beurtheilen. Man hat als Erscheinungen der R. angegeben: Schmerzen im Kreuz und im Rückgrat, Parästhesien, erhöhte Reflexe und motorische Schwäche an den Beinen, besonders eine leichte Ermüdbarkeit der letzteren. Charakteristisch für eine R. soll sein, dass alle Erscheinungen durch die Rückenlage vermehrt, durch die Bauchlage vermindert werden sollen.

Man darf bei allen diesen Symptomen nie vergessen, dass die Diagnose der R. auf gar keiner greifbaren Grundlage beruht und dass die namentlich früher von den verschiedensten Seiten entworfenen Bilder der R. heutigen Tages keinen Anspruch mehr auf wissenschaftliche Beachtung haben. Windscheid.

Rückenmarkssyphilis. Durch Exostosen oder durch an den Wirbeln entstandene Entzündungsproducte oder durch die mächtige Verdickung der Rückenmarkshäute kann es theils durch Druck, theils durch Fortleitung der Entzündung auf das Rückenmark geschehen, dass dasselbe in seinem ganzen Querschnitte oder in einzelnen Abschnitten leitungsunfähig gemacht wird und die bekannten Erscheinungen der Compressionsmyelitis auftreten. Die Symptome variiren je nach der Höhe, in der die Wirbel oder Meningen erkranken, und je nachdem der Process mehr die vorderen, die seitlichen oder die hinteren Abschnitte des Rückenmarkes betrifft. In solchen Fällen kommt es zunächst zum Auftreten von sogenannten Wurzelsymptomen, d. i. von Störungen, welche durch Druck oder Entzündung der an der Erkrankungsstelle austretenden spinalen Nervenwurzeln hervorgerufen wird. Im weiteren Verlaufe kommt es, je nach der Partie des Rückenmarkes, welche zunächst comprimirt wird, zu den Erscheinungen der sogenannten spastischen Spinalparalyse (diesen Namen gebrauche ich hier nur zur Bezeichnung des Symptomencomplexes, nicht im Sinne Erb's) oder zu ataktischen Symptomen oder endlich in einzelnen seltenen Fällen zu sogenannter spinaler Hemiplegie.

Im weiteren Verlauf kommt es zu Erscheinungen, welche eine mehr oder weniger vollständige Durchtrennung des Rückenmarkes hervorruft, also zu paraplegischen Zuständen, Anästhesie, Parese (respective Paralyse) der Sphinkteren und Decubitus.

Gleichzeitig mit Erscheinungen der secundären Lues sah ich in zwei Fällen transversale Myelitis auftreten, welche, jeder anderen Behandlung trotzend, endlich einer mercuriellen Behandlung wich. Seligmüller sah eine ausgebreitete Muskelatrophie bei einem Luetiker auf eine energische antiluetische Behandlung heilen. In einzelnen Fällen wurden an Syphilitischen auch die Symptome der acuten aufsteigenden Spinalparalyse (Landry'sche Lähmung) beobachtet, ohne dass

die Autopsie am Rückenmarke auch bei mikroskopischer Untersuchung eine Abnormität statuiren konnte.

v. Zeissl.

Rückenmarkstuberculose. Das Rückenmark und seine Häute können nur secundär von Tuberculose befallen werden, und zwar meist im Gefolge einer tuberculösen Meningitis, oder wenn sich tuberculöse Processe in der Wirbelsäule oder in anderen Organen etablirt haben.

Bei tuberculöser Meningitis (s. „Meningitis tuberculosa") sind Nackenstarre und allgemeine Hyperästhesie die Kennzeichen, dass die Rückenmarkshäute und Rückenmarkswurzeln in Mitleidenschaft gezogen sind. Rasch eintretende Sphinkterenlähmung und Erloschensein der tiefen Reflexe deuten darauf hin, dass in der Rückenmarkssubstanz selbst Blutungen oder Erweichungsherde bestehen.

Als äusserst seltene Befunde werden im Anschluss an tuberculöse Erkrankungen anderer Organe Solitärtuberkeln im Rückenmark mit dem gewöhnlichen Sitz in der Lumbalanschwellung beobachtet. Sie machen die Erscheinungen einer Rückenmarksgeschwulst (s. „Rückenmarkstumoren") oder verlaufen symptomenlos.

Besteht tuberculöse Periostitis der Wirbelkörper mit dem Ausgang in Caries (s. „Spondylitis"), führt dieselbe in vielen Fällen zu secundärer Meningitis spinalis externa = Perimeningitis oder Pachymeningitis externa. Das Bild, das hiedurch entsteht, deckt sich nicht mit jener von CHARCOT beschriebenen Pachymeningitis cervicalis hypertrophica, deren Ursache uns noch unbekannt ist. Jene secundäre Pachymeningitis ist eine häufige Krankheit und wird in allen Lebensaltern angetroffen, am meisten in der Kindheit und Pubertät. Die Affection kann sich an jeder beliebigen Stelle des Rückgrats entwickeln. Die Krankheit zeigt sich uns gewöhnlich durch den Schmerz am Locus morbi und dessen Umgebung. Die Dornfortsätze der erkrankten Wirbel sind empfindlich, die Schmerzhaftigkeit wird durch Bewegung und durch Druck vermehrt, die Haut darüber ist hyperästhetisch. In den überwiegenden Fällen merkt man nach einiger Zeit Deformation der Wirbelsäule; es etablirt sich eine spitzwinkelige Kyphose (s. d.) oder ein Gibbus oder locale Verdickung der Wirbelsäule. Auch sieht man mitunter Senkungsabscesse unter den Rückenmuskeln oder solche, welche nach vorne ihren Weg genommen und je nach ihrem Ausgangspunkt als Retropharyngealabscess (s. d.) auftreten und Athem- wie Schlingbeschwerden erzeugen, oder als Psoasabscess bis zur Leistenbeuge vordringen.

Bald kommt es zu Neuralgien, Ausbruch von Herpes zoster oder bullösen Exanthemen; länger bestehende Neuralgien lassen umschriebene Anästhesien zurück. Auch treten Zuckungen in den Gebieten der vom betreffenden Rückenmarkssegment austretenden Nerven auf, und schliesslich folgt Lähmung in diesen Bezirken. Das sind Zeichen, dass der Eiter oder die entzündlich verdickten Rückenmarkshäute auf die Nervenwurzeln drücken (Wurzelsymptome). Bei Affection im Cervicaltheile fallen die motorischen Ausfallssymptome mehr auf, weil die Einschränkung an der beweglichen Halswirbelsäule leicht in's Auge springt.

Die entsprechende Partie der Wirbelsäule ist steif und unbeweglich, theils wegen Affection der Articulationsflächen der Wirbelkörper, theils wegen der Muskelcontractur. Sitzt die Erkrankung in der Halswirbelsäule, strahlt der Schmerz meist in's Hinterhaupt; bei Erkrankung der unteren Halswirbel (Regio ciliospinalis) mengen sich Sympathicusphänomene unter die Wurzelsymptome (Schweissvermehrung, Gefässcontractur oder Lähmung, Pupillenerscheinungen).

Meist erst nach Jahren kommt es zu Erscheinungen von Seiten des Rückenmarks. Dieselben sind theils durch zunehmende Compression bedingt, theils durch Entzündung der Rückenmarkssubstanz. Man darf sich, um die Diagnose Compressionsmyelitis zu machen, nicht darauf steifen, die locale Veränderung der Wirbelsäule vorerst constatiren zu müssen. Es kann jahrelang tuberculöse Kyphose bestehen, ohne dass das Rückenmark in seiner Function alterirt wird, und um-

gekehrt können bereits spinale Symptome in Folge einer Wirbelkrankheit kenntlich sein, ohne dass sich ein Gibbus markirt.

Sobald Paraplegie eintritt, besteht ein Druck der erkrankten Umgebung auf's Rückenmark. Die Paraplegie entwickelt sich allmälig, „stückweise", selten mit einem Mal, was bei plötzlicher Verschiebung vorkommen mag. Bei dieser Paraplegie sind alle Reflexe, sobald der Process nicht im Lendenmark sitzt, wegen Unterbrechung der corticalen Hemmung (?) gesteigert. Es entwickelt sich stets secundäre Degeneration, auf- und absteigende; letztere manifestirt sich durch Zittern, Zuckungen, Contractur und andauernd erhöhte Reflexe im gelähmten Gebiete. Meist beginnt die Lähmung an den Beinen und, wenn es der Sitz der Affection erfordert, werden erst darauf die Arme ergriffen. Zur Atrophie der Arme und Beine kommt es nur dann, wenn Hals-, respective Lendenschwellung afficirt sind. Die sensiblen Erscheinungen an den Extremitäten treten gewöhnlich in den Hintergrund; sie gehen oft der Paraplegie voraus, aber verschwinden bald. Die Sphinkteren werden gelähmt, es kommt zu Cystitis und Decubitus. Bei jugendlichen Individuen kann der Process im Knochen stillestehen und die Rückenmarkssymptome gehen wieder zurück bis ad integrum.

Will man bei mangelnden Wirbelveränderungen die Höhe des Processes bestimmen, so wird man durch die Druckempfindlichkeit einer bestimmten Rückgratspartie oder durch die Ausbreitung der Empfindungslähmung geleitet. Das obere Ende der Anästhesie liegt etwas unter dem Niveau des erkrankten Rückenmarkssegmentes.

Differentialdiagnose. Sind die Veränderungen der Wirbelsäule manifest, dann ist die Diagnose leicht gemacht. Fehlen dieselben, wird sie schwierig und selbst unmöglich und man verwechselt den Process mit chronischer Myelitis, der Rückenmarksblutung, der acuten, aufsteigenden Rückenmarkslähmung, der Neuritis multiplex, der hysterischen Paraplegie und manchen Formen der traumatischen Neurose. Gegenüber der chronischen Myelitis kann man darin einen Anhaltspunkt suchen, dass bei derselben die sensiblen Reizerscheinungen (Wurzelsymptome) nicht so markant sind oder wenigstens nicht so dauernd vorherrschen; allerdings ein vager Anhaltspunkt. Die Rückenmarksblutung ist charakteristisch durch das plötzliche Einsetzen des vollständigen spinalen Krankheitsbildes, das dann stationär bleibt oder gar allmälig abklingt. Die meisten Fälle von acuter aufsteigender Rückenmarkslähmung (Landry) dürften foudroyant verlaufende, multiple Neuritiden sein. Die multiple Neuritis in jener Form, mit der unser Process verwechselt werden könnte, kommt stets im Anschluss an eine acute Infection; die Krankheit folgt oft den einzelnen Nervenstämmen. Gewöhnlich sind die sensiblen Antheile der gemischten Nerven stärker befallen (Druckschmerzhaftigkeit, Schmerzanfälle); doch gilt dies nicht regelmässig. Rasch entwickelt sich Atrophie in den gelähmten Theilen. Aber zum Gegensatze von der bei Pott'scher Krankheit auftretenden Rückenmarksaffection ist die Atrophie keine diffuse, sondern eine individuelle, eben auf die Gebiete jener besonders stark veränderten Nervenstämmchen beschränkte. Selten fehlt der grobe, neuritische Tremor (s. d.), die fibrillären und fasciculären Zuckungen. Die tiefen Reflexe fehlen bei jener Neuritis, die unter dem Bilde der Paraplegie auftritt; es fehlt die Schmerzhaftigkeit der Wirbel, es fehlt das Vorkommen von rasch sich verbreitendem Decubitus, auch würden Blasenerscheinungen meist gegen Neuritis sprechen. (Meist! denn man hat bei ausgesprochener Neuritis multiplex Blasenlähmung und selbst Pupillenstarre angetroffen.) Bei hysterischer Paraplegie dürfte man wohl stets noch andere anhaltende Stigmata der Hysterie vorfinden (so besonders die halbseitige Vertheilung der Empfindungslähmung, anästhetische Zonen, Gesichtsfeldeinschränkung etc. [s. „Hysterie"]), oder die zeitweisen nervösen Anfälle. Auch setzt eine hysterische Paraplegie plötzlich ein. Begegnen wir einer traumatischen Neurose, deren Symptome Paraparese oder Paraplegie ist, so gibt zunächst die

Anamnese darüber Aufschluss, dass ein Trauma stattgehabt, an welches sich unmittelbar oder nach einem Intervall eine Reihe von psychischen Anomalien anschloss (Unruhe, Aufregung, Angst, melancholische Verstimmung, Schlaflosigkeit). Das Alles fehlt bei der R. Besteht bei der traumatischen Neurose deutliche Paraplegie, wird man bei genauer Untersuchung stets Widersprüche gegen die Annahme einer organischen Spinalerkrankung auffinden, so z. B. Mangel einer Atrophie trotz lange bestehender Lähmung, oder normale und selbst verminderte Sehnenreflexe beim Bestehen einer Contractur. Man suche auch nach Einschränkung des excentrischen Sehens und den FÖRSTER'schen Ermüdungsphänomenen im Gesichtsfeld, abnormer Erregbarkeit der Herznerven u. s. w., was Alles für traumatische Neurose den Ausschlag gibt.

Erben.

Rückenmarkstumoren. Die Tumoren des Rückenmarks sind, auch mit Einschluss der Tuberkel, der Syphilome, der mit centraler Höhlenbildung zusammenhängenden Gliome und der Parasiten (Cysticerken, Echinokokken), ziemlich seltene Vorkommnisse. Ein feststehendes Symptombild der R. als solcher existirt ebensowenig wie irgend eine dafür pathognomonische Einzelerscheinung. Abgesehen von den durch die specielle Localisation bedingten Reiz- und Lähmungserscheinungen treten natürlich die von der Raumverengerung gesetzten Störungen besonders hervor, wodurch das Krankheitsbild sich dem der langsamen Rückenmarkscompression nähern kann. Bei mehr einseitigem und peripherischem Geschwulstsitze gleicht das Symptomenbild öfters wenigstens zeitweise dem der Halbseitenläsion oder BROWN-SÉQUARD'schen Lähmung (s. d.); bei mehr centralem und zumal bei gleichzeitig cervicalem Sitze dem der Syringomyelie (s. diesen Artikel); bei diffuser Querschnittausbreitung dem der chronischen transversalen Myelitis.

Die Diagnose auf R. wird daher überwiegend negativ, durch Ausschliessung der genannten und anderweitiger chronischer Spinalerkrankungen, und meist nur als Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu stellen sein. An Tumoren wird man im Allgemeinen vorzugsweise in solchen Fällen zu denken haben, wo die Zeichen einer allmälig anwachsenden Herdaffection vorliegen, die sich von sonstigen chronisch-progressiven Herderkrankungen — namentlich auch von chronischer transversaler Myelitis — durch noch langsamere Entwickelung, durch ungleichmässiges, mehr sprungweises Fortschreiten nach zeitweiligem Stationärbleiben, vor Allem durch stärkere Ausprägung der von Wurzelcompression und langsamer Rückenmarkscompression herrührenden Störungen auffällig unterscheidet.

Eulenburg.

Rückenmarksverletzungen. Bei der tiefen, besonders geschützten Lage des Rückenmarkes sind Verletzungen desselben, ohne dass die umgebenden Hüllen in Mitleidenschaft gezogen werden, äusserst selten. Meist tritt die Läsion des Markes als Theilerscheinung grösserer, schwerer Verletzung der Wirbelsäule auf. Pathologisch-anatomisch unterscheidet man Continuitätstrennungen im Marke durch Eindringen spitzer oder scharfer Instrumente (Messer, kleinkaliberiges Geschoss), Quetschung bis zur totalen Abquetschung und Blutung in's Mark, central oder peripher. Für die Praxis ist die Eintheilung nach der Aetiologie zweckmässiger, nämlich die Verletzungen des Rückenmarks 1. durch Theile des zerstörten Wirbelcanales, 2. durch eindringende Fremdkörper, 3. durch Contusion. Nach letzterem Gesichtspunkte soll die Betrachtung erfolgen.

Diagnosticirt wird die Verletzung des Rückenmarks aus den Störungen der Rückenmarksfunctionen. Dieselben ergeben sich einmal aus Verletzung der im Marke liegenden Ganglienzellen, der Verbindungsbahnen zwischen diesen und den Ganglien des Gehirns, der Verbindungsbahnen dieser Zellgruppen untereinander und der Leitung zum peripheren Nervensystem. Um aus den nervösen Ausfallserscheinungen auf den Ort der Verletzung des Markes selbst zu schliessen, ist es erforderlich, einmal die einzelnen Nervenwurzelursprünge für die Höhe der Verletzung als Massstab zu nehmen, und ferner die Verletzung in ihrer horizontalen Ausdehnung auf den anatomischen Querschnitt des Markes zu projiciren.

Auf Verletzung der Marksubstanz selbst zu beziehender Schmerz wird im Momente des Insults nicht angegeben. Etwa angegebener Schmerz bezieht sich auf die Mitverletzung der umgebenden Theile. Die im Momente der Verletzung eintretenden Ausfallserscheinungen, besonders die Lähmung, sind das erste vom Patienten selbst bemerkte Symptom. Krämpfe pflegen nicht aufzutreten. Dieselben sind auf Mitbetheiligung des Gehirns zu beziehen.

Bezüglich der Höhenbestimmung der Verletzung sei bemerkt, dass die einzelnen peripheren Nerven ihre Fasern meist aus mehreren Nervenwurzeln beziehen und dass dabei die sensiblen Fasern im Allgemeinen etwas höher aus dem Rückenmark entspringen als die motorischen. Verletzung der Leitungsbahn bis zum trophischen Kern im Vorderhorn hat nur Lähmung und Inactivitätsatrophie, Verletzung des Kerns der Wurzel und der peripheren Leitung im Canal hat elektrische Entartungsreaction und unmittelbare Atrophie der abhängigen Muskelgebiete zur Folge. Bei letzterem Punkte sei darauf aufmerksam gemacht, dass die Nerven nach dem Austritt aus dem Rückenmark bis zum Austritt durch die betreffenden Intervertebrallöcher das Rückenmark in nach unten zunehmender Länge eine Strecke begleiten, da deren Mitverletzung im Wirbelcanal diagnostisch sehr zu berücksichtigen ist. Man findet dann über dem Ausbreitungsgebiet der durch die quere Rückenmarksläsion bedingten Ausfallserscheinungen eine bei oberen Verletzungen schwach, bei unteren an Breite zunehmende Zone, in deren Gebiet sich die Symptome einfacher, peripherer Nervendurchschneidung finden.

Die Hauptsymptome der totalen Querschnittsverletzung des Rückenmarks sind folgende: Die willkürliche Beweglichkeit aller abwärts gelegenen Muskeln ist aufgehoben, ebenso die Beweglichkeit der glatten, unwillkürlich erregbaren Musculatur des Darms, sowie der Blutgefässe. Sämmtliche Qualitäten der Empfindung sind abwärts aufgehoben. In gleicher Weise die Schweisssecretion. Zunächst sind sämmtliche Reflexe aufgehoben. Nach ein bis zwei Wochen stellen sich die abwärts gelegenen Reflexe in der Regel wieder her. Die Reflexerregbarkeit steigert sich dann in Folge des Ausfalls der Reflexhemmung zu ganz ausserordentlicher Höhe, so dass das Wegnehmen der Bettdecke und das Anstossen an das Bett bereits die lebhaftesten Reflexbewegungen hervorruft, die leicht zur Verwechslung mit willkürlichen Bewegungen führen. Die Reflexe, deren Bogen gerade durch die Verletzung getroffen sind, bleiben dauernd aufgehoben.

Nachstehende Tabelle soll die Diagnose des Sitzes der Verletzungen aus den Ausfallserscheinungen wesentlich erleichtern. Sie gibt das functionelle Versorgungsgebiet einer jeden Nervenwurzel an. C = Cervicalnervenwurzel, D = Dorsalnervenwurzel, L = Lumbalnervenwurzel, S = Sacralnervenwurzel.

Schema der Rückenmarksfunction.

Nervenwurzel	Motorisches Innervationsgebiet		Sensibles Innervationsgebiet	Reflexe	Vasomotorisches, secretorisches und trophisches Innervationsgebiet
C. I	Mm. rect. capit. lat. et antici, longus capit.	Mm. rect. cap. post. et obliqu.			
		Mm. omohyoid., sternohyoid., thyreohyoid., sterno-cleidomast., cucull. (C. I–C. III)			
C. II	Mm. longus semispin. capit. et colli		Oberer Nacken und Hinterkopf,		
			Nacken und Hinterkopf, äusseres Ohr, Unterkinn und unterer seitlicher Hals, Pericardium, Pleura, Peritoneum, Diaphragma (C. II–C. IV)		
C. III	Platysma				
C. IV	Mm. semispin. capit. et cervicis, multifidus spinae	Diaphragma			

Nervenwurzel	Motorisches Innervationsgebiet	Sensibles Innervationsgebiet	Reflexe	Vasomotorisches, secretorisches und trophisches Innervationsgebiet
C. V	Mm. rhomboidei, subclavius, levat. scapulae; Mm. supraspinat. et infraspinat., teres minor (C. V–C. VI)	Rückenfläche des Oberarms, Ellenbogengegend, Radialseite des Vorderarmes (C. V–C. VI)		Obere Extremitäten (C. V–D. I)
C. VI	Mm. subscapul., pronatores, teres major, latiss. dors., pect. maj., triceps, serrat. ant. major; Mm. biceps, brach. intern., deltoid., supin. long. et brev., coraco-brach.			
C. VII	Mm. extensores man.	Gebiet des N. muscul. cutan.; Gebiet des N. radialis und medianus	Centren der Pupillenerweiterung (C. VII–D. I)	
C. VIII	Mm. flexores man.	Gebiet des N. ulnaris, cutan. median. cutan. medius (C. VIII–D. I)		
D. I	Mm. interossei et Mm. intern. manus			
D. II = XII	Tiefe Brust- und Bauchmuskeln und tiefe Rückenmuskeln	Seitliche und vordere Brust- und Bauchwand, Rückenhaut abwärts bis zur Regio trochanterica	Interscapularreflex, Epigastrium- und Hypochondriumreflex, Bauchreflex	Haut der seitlichen Brust- und Bauchwand, Brustdrüse, Baucheingeweide
L. I	Mm. abdom. obliqu., intern. et transvers., quadrat. lumb.	N. ilio-hypog., N. ileoinguin.	Patellarsehnenreflexe Cremasterreflex (L. I–L. III)	Beckengegend und untere Extremiäten (L. I–S. I)
L. II L. III	Mm. adductores et flexores femoris, sartorius	Oberer Theil der Oberschenkelaussenseite; Vordere Oberschenkelfläche		
L. IV	Mm. extensores gen., abductores femoris	Vordere und innere Unterschenkelseite		
L. V	Kniekehlenmuskeln	Hinterseite des Oberschenkels	Glutäalreflex, Achillessehnenreflex, Plantarreflex (L. V–S. I)	
S. I	Mm. surae, glutaei, peronei, extensores et interni pedis (S. I–S. II)	Schmaler Streifen an der Hinterseite des Ober- u. Unterschenkels und Knöchelgegend;		
S. II	Nervi erigentes (S. II–S. III)	Sohle, Theil des Fussrückens, Schleimhaut der Beckenorgane	Centren der Harnentleerung, Defäcation, Erection und Ejaculation (Centrum vesicospinale, genitospinale) (S. II–S. III)	Harn- und Geschlechtsapparat (S. II–S. III)
S. III	Mm. perineales (erect. penis, transversal. perin., accelerator urinae etc.)	Damm, äussere Genitalien, reitsitzförmige Fläche am Schenkel		
S. IV S. V	Blase und Mastdarm			

Die häufigsten Verletzungen des Rückenmarks erfolgen durch dislocirte Knochentheile und Splitter bei der combinirten Luxation und Fractur der Wirbelsäule: Vorwiegend motorische Ausfallserscheinungen bei Splitterverletzung durch Compressionsfractur der Wirbelkörper, vorwiegend sensible Ausfallserscheinungen bei Dislocation abgebrochener Bogen. Am weitaus häufigsten kommt jedoch Querschnittszerstörung im Halstheil vor. Die luxirten Wirbel verschieben sich im Momente der Verletzung übereinander und scheeren so das Rückenmark ab, um dann wieder zurückzuschnellen, so dass der Wirbelcanal wieder unverengt besteht. Oberhalb des vierten Halswirbels und im Bereiche desselben tritt durch Lähmung der Respiration sofort der Tod ein. Bei Verletzung zwischen viertem, fünftem und sechstem Halswirbel bieten sich folgende Symptome: Vollständig schlaffe Lähmung aller vier Extremitäten und des Rumpfes. Ist die Verletzung mehr im Bereiche zwischen fünftem und sechstem Halswirbel gelegen, so stehen die Arme im Schultergelenk abducirt und nach aussen rotirt, im Ellbogengelenk gebeugt. Die Athmung ist lediglich diaphragmatisch. Bei der Inspiration ziehen sich die Intercostalräume ein, bei der Exspiration wölben sie sich vor. Vom Niveau der zweiten Rippe an abwärts ist der ganze Rumpf und die Extremitäten für alle Empfindungsqualitäten völlig anästhetisch. Bei etwas niedrigerem Sitz findet sich noch ein Streifen erhaltener Sensibilität an der Aussenseits des Oberarms, der Radialseite des Vorderarms und am Daumenballen. Sonst erstreckt sich die obere Grenze der Empfindungslosigkeit quer über die Schultern bis ungefähr zum Dornfortsatz des dritten Rückenwirbels. Die Lidspalten und Pupillen sind etwas verengert, sämmtliche Reflexe am Rumpfe und Extremitäten sind aufgehoben. Es besteht Retentio urinae in Folge der Blasen- und Reflexlähmung und der Blasenanästhesie. Wird nicht katheterisirt, so tröpfelt der Harn endlich ab und die Retention macht völliger Incontinenz Platz. Der Leib ist weich, aber gewaltig aufgetrieben. Der Stuhl, erst angehalten, geht dann auch unwillkürlich ab. Die Haut ist warm und trocken. Der Puls weich mit niedriger Welle, deren Höhe bei Exspiration wesentlich zu-, bei Inspiration wesentlich abnimmt. Der Penis weniger erigirt als von dauernder, mittlerer Turgeszenz, die sich vermehrt, wenn man die Patienten auf die Seite oder den Bauch legt, durch Einströmen des Blutes in die schlaffen, gelähmten Gefässe. Sind die Venae saphenae varicös entartet, so kann man durch Anschlagen an eine Stelle ihres Verlaufes ausgesprochene Wellenbewegung in ihrem ganzen Verlaufe hervorrufen. Häufig besteht continuirlicher Samenfluss. Das Gesicht hat eine charakteristisch blass-cyanotische Färbung. Meist tritt nach 2—3 Tagen Temperaturerhöhung ein, die ausserordentlich hohe Grade erreichen kann und nur durch ganz geringfügige Remissionen unterbrochen wird. Der Tod tritt bei Verletzung in dieser Höhe ausnahmslos meist am zweiten oder dritten Tag, selten später, und zwar meist ganz plötzlich ein, indem die Zwerchfellthätigkeit binnen wenigen Minuten sistirt. Der Puls ist noch mehrere Minuten fühlbar und verschwindet, ohne schneller zu werden. Zu bemerken ist noch, dass als Symptom der ausgedehnten Gefässlähmung erhebliche Herabsetzung der allgemeinen Körpertemperatur eintritt, sobald man solche Kranke längere Zeit unbedeckt liegen lässt. Bei Querverletzung der Brustwirbel kann das Leben vorläufig erhalten bleiben, zumal überhaupt die Querschnittsverletzung hier nicht so häufig ist, da aus anatomischen Gründen die Brustwirbel sich nicht so ausgiebig übereinander verschieben können. Es kommen hier mehr theilweise Zerstörungen durch Absplitterungen der Knochen vor. Wie sich die Querschnittsverletzungen in den unteren Abschnitten des Rückenmarks verhalten, lässt sich ohne Weiteres für jeden einzelnen Fall aus dem obigen Schema und dem Beispiel der Querschnittsverletzung in der Halsregion ableiten. Querschnittsverletzungen des Wirbelcanalinhalts in der Höhe zwischen 11. Dorsal- und 2. Lumbalwirbel sind am häufigsten nächst denen in der Halsmarkgegend. Unterhalb des zweiten Lendenwirbels tragen dieselben den Charakter der Durchschneidung sämmtlicher peripheren Nerven der Beckengegend und der unteren Extremitäten. Die Grenze der

Ausfallserscheinungen nach oben fällt somit genau mit dem anatomischen Ausbreitungsgebiete dieser Nerven zusammen.

Für die theilweisen Durchschneidungen und Quetschungen, wie sie durch eindringende Fremdkörper (wie spitze Messer, kleinkalibrige Geschosse etc.) häufig hervorgebracht werden, bildet den Grundtypus des Symptomencomplexes die Brown-Séquard'sche Halbseitenläsion. Denkt man sich z. B. in der Mitte des Dorsalmarkes das Mark bis zur Verbindungslinie beider Längsfurchen genau halbdurchschnitten, so ergibt sich folgender Symptomencomplex: Auf der Seite der Verletzung besteht genau halbseitige Lähmung der motorischen Functionen (bereits gekreuzte Pyramidenbahnen) mit Hyperästhesie derselben Seite (graue Substanz). Die der Verletzung gegenüberliegende Seite ist dagegen vollständig anästhetisch (noch ungekreuzte sensible Fasern). Ueber der gelähmten Körperpartie, also auf der Seite der Verletzung, befindet sich eine anästhetische Zone (Gebiet der an der Verletzungsstelle bereits gekreuzten Fasern). Ueber dieser anästhetischen Zone, sowie über dem anästhetischen Gebiete der anderen Seite findet sich gewöhnlich noch eine schmale hyperästhetische Zone. Der Muskelsinn ist auf der gelähmten Seite stark herabgesetzt, auf der anästhetischen, der übrigens sämmtliche Gefühlsqualitäten fehlen, dagegen normal. Zunächst fehlen als Shockerscheinung die Reflexe völlig. Dieselben treten dann wieder auf, und es zeigt sich später eine lebhafte Erhöhung der Sehnenreflexe auf der gelähmten Seite. Die Hauttemperatur der gelähmten Seite ist erhöht. Selbstverständlich fehlen, wie bei jeder erheblichen R., auch die Blasen- und Mastdarmstörungen nicht.

Bei den mannigfaltigen Verletzungen, welche das Rückenmark durch eindringende Körper treffen können, ergeben sich nun die vielfachsten Modificationen dieses Symptomencomplexes. Da im Hals- und Lendentheile die Wirbelbogen breite Lücken zwischen sich lassen, so können z. B. horizontal und mit ihrer Fläche parallel den Wirbelbogenebenen eindringende Messerklingen das Mark in jeder beliebigen Ausdehnung durchschneiden. Im Dorsaltheil können wegen des dachziegelförmigen Baues der Wirbelbogen nur schmale Messerklingen, und zwar nur in der Richtung von unten aussen nach oben innen, eindringen. Da das Rückenmark von der Klinge seitwärts geschoben wird, so wird gewöhnlich das Mark auf der der Stichseite entgegengesetzten Seite derartig schräg eingeschnitten, dass der Schnitt die hintere Längsfurche nach der Schnittseite etwas überschreitet, die vordere Längsfurche dagegen gar nicht erreicht. Die Folge davon ist, dass die Anästhesie auf der Seite der äusseren Stichverletzung liegt und etwas auf die andere Seite übergreift. Es erklärt sich dies paradoxe Verhalten daraus, dass oben im Dorsalmark die der äusseren Stichwunde entgegengesetzte Seite des Marks die erheblichere Verletzung erleidet. Aus demselben Grunde ist auch die Lähmung auf der Seite der Markverletzung nicht vollständig.

Häufig treten auch bei nur theilweiser Durchtrennung des Rückenmarks Querschnittserscheinungen ein, die aber nach einigen Tagen wieder bis auf die Symptome seitens der wirklich durchschnittenen Elemente zurückgehen. Sie sind der Ausdruck der Contusion des sonst noch unversehrt gebliebenen Marktheiles. Andererseits treten während der nächsten Tage noch weitere Symptome hinzu. Dieselben bestehen einmal in den weiter unten noch zu besprechenden Symptomen der Blutung, dann aber auch in wirklichen Ausfallserscheinungen seitens des benachbarten Marksegments. Sie sind der Ausdruck der traumatischen Degeneration, welche sich 4—5 Mm. nach oben und unten von der Verletzungsstelle erstreckt und am dritten Tage ihr Ende findet. Nicht zu verwechseln ist damit die secundäre Degeneration, welche erst nach 14 Tagen beginnt und nach 4 bis 5 Wochen beendet ist. Die Folge der ersteren ist die Ausserfunctionsetzung des nächsten Rückenmarkssegments, also eine Ausbreitung der Ausfallserscheinungen in den ersten Tagen nach der Verletzung. Als Folge der letzteren wird vornehmlich die sehr starke Erhöhung der Reflexerregbarkeit zu betrachten sein, welche sich regelmässig bei verletzten Seitensträngen einzustellen pflegt, wenn mit der

Heilung die Motilität in den gelähmten Muskeln allmälig zurückzukehren beginnt und mit völlig wiederhergestellter Bewegungsfähigkeit auch wieder verschwindet.

Die Contusion des Rückenmarks charakterisirt sich durch Lähmungen, welche nahezu den Grad von Querschnittserscheinungen darbieten können. Doch sind dieselben nie vollständig. An irgend einem Punkte lässt sich doch etwas Sensibilität oder Motilität nachweisen. Findet man die Wirbelsäule unverletzt, so ist eine Querschnittsdurchtrennung ausgeschlossen, da entgegen früheren Anschauungen eine Zertrümmerung des Markes ohne Wirbelsäuleverletzung unmöglich ist. Meist bestehen aber nur leichte Paresen mit halbseitig verschiedener Intensität, Taubheitsgefühl, vorübergehende Sphinkterlähmung, kriebelnde Empfindungen, schiessende Schmerzen, tonische Zusammenziehungen von Muskelgruppen. Meist geht dies Alles bald vorüber. Paraparesen der motorischen und sensiblen Sphäre sind dabei auf die directe Contusion der Nervensubstanz des Marks zu beziehen. Die Reizerscheinungen, wie Contracturen, Parästhesien, Schmerzen, sind durch Reizung der Nervenwurzeln bei Oberflächenblutung zu erklären. Sie geben im Allgemeinen günstige Prognose. Anders dagegen, wenn es sich um centrale Blutungen handelt, welche deshalb leicht entstehen können, weil die graue Substanz in wesentlich höherem Grade mit Blutgefässen durchsetzt ist als die weisse. Hier können sich nach Contusionen völlig apoplektiforme Herde bilden. Charakteristisch dafür sind unmittelbar nach Traumen sich bildende Herdsymptome: Atrophische Lähmung bestimmter Muskelgruppen mit Entartungsreaction und vor Allem Dysästhesie, besonders Analgesie bestimmter Gebiete bei erhaltener Tast- und Temperaturempfindung. Der Symptomencomplex geht somit völlig in den der Syringomyelie (s. d.) über. (S. a. „Rückenmarkserschütterung".)

Von allen, auch den scheinbar geringfügigsten Verletzungen des Rückenmarks können chronisch-myelitische Processe ihren Ausgang nehmen.

Verletzungen der Cauda equina tragen den Charakter der Durchschneidung peripherer Nerven. Die Lähmungen der Beweglichkeit und Empfindung entsprechen bestimmten Nervengebieten, und die Bezirke der Ausfallserscheinungen sind so combinirt, wie die Nerven im untersten Theile des Wirbelcanals nebeneinander liegen.

Bode.

Rückenschmerz ist eine häufige Krankheitserscheinung; er hat verschiedene Intensität, wird als drückend, brennend, stechend oder anders empfunden, sitzt in verschiedener Tiefe, tritt entweder nur bei Bewegung oder auf Druck der betreffenden Stelle hervor, kann aber auch spontan kommen und dann entweder längere Zeit anhalten oder in kurzen Anfällen erscheinen. Der R. hat verschiedene Localisation und Ausbreitung; er findet sich am Rückgrat oder neben demselben oder mehr an den Seitenflächen des Thorax, er kann auf eine umschriebene Stelle beschränkt sein oder den ganzen Rücken einnehmen, auch können längs des Rückgrats mehrere umschriebene Stellen schmerzen, in anderen Fällen wieder symmetrische Stellen zu beiden Seiten der Wirbelsäule Sitz des Schmerzes sein. Nach allen diesen Möglichkeiten muss man die Angaben des über R. Klagenden prüfen, um sich zu orientiren. R. ist ein vieldeutiges Symptom, das den praktischen Blick des Arztes auf die Probe stellt; eine Legion von Krankheiten hat dieses Symptom gemeinsam und wir müssen von diesem Kreuzungspunkte aus erst nach allen Richtungen blicken, um zur Diagnose zu kommen. In jedem Falle müssen wir nach Krankheitserscheinungen suchen, die neben R. noch zu finden sind.

Folgender Vorgang empfiehlt sich, um nicht in den alltäglichen Fehler zu verfallen, den R. als „Rheumatismus" aufzufassen. Zuerst soll die Inspection des Rückens ergeben, ob nicht Herpes Zoster vorliegt oder der Dornfortsatz eines Wirbels spitzwinkelig hervortritt (Spondylitis).

Sind diese Zustände ausgeschlossen, prüfe man die Körpertemperatur, weil das bei Infectionskrankheiten auftretende oder die Entzündung eines beliebigen

Organes begleitende Fieber mit Rücken- und Gliederschmerzen einhergehen kann. Hiebei erinnere man sich unter gegebenen Umständen, dass heftige R. eines der constantesten Prodromalsymptome der Variola sind.

Erst nach dieser Einleitung gehe man an die Untersuchung sämmtlicher Organe der Brust- und Bauchhöhle. Dem Einen fällt beim Aspectus ein Symptom oder eine Symptomengruppe auf, die ihm die Richtungslinie wird, der Ursache des R. nachzugehen, Andere werden es vorziehen, systematisch mit den Brustorganen zu beginnen und der Reihe nach die Functionen der übrigen Organe zu prüfen. So kommt man darauf, ob hinter dem R. nicht eine beginnende Pneumonie oder Pleuritis, ob nicht Pneumothorax oder jene umschriebene, chronisch verlaufende, die tuberculöse Spitzeninfiltration begleitende Pleuritis versteckt ist. Bei der Pleuritis an den Lungenspitzen ist der Schmerz meist zwischen die Schulterblätter localisirt; dieser verdächtige, anhaltende R. bei jugendlichen Individuen aus belasteter Familie!

Umgekehrt schafft intensiver R. aus ganz anderer Ursache (Neuralgie, Rückgratsdistorsion, Muskelrheumatismus) mitunter Athemnoth und Vermehrung der Schmerzen bei jedem tiefen Athemzug, woher viele diagnostische Irrthümer entspringen und leicht Lungenaffectionen angenommen werden, wo sie nicht bestehen. Nun kann es vorkommen, dass zu einem Lungenprocesse, der anamnestisch erwiesen schon lange besteht, erst in späterer Zeit R. hinzukommt; wenn die physikalische Untersuchung keine aufgetretene Combination durch Pleuritis oder Pneumothorax ergibt, kann die Ursache in einer Neuritis der Intercostalnerven liegen. Wie eine solche nachzuweisen ist, findet man weiter unten unter den Eigenschaften der Intercostalneuralgie geschildert; solcher R. ist gewöhnlich zwischen dem 1. und 6. Brustwirbel localisirt.

Hat ein Kranker neben Interscapularschmerzen wochenlang bestehende Störungen im Schlingen, so deutet dies auf einen Process im hinteren Mediastinum (Aneurysma, Carcinoma oesophagi).

Sehr oft werden Affectionen des Magens und Darms, Leber und Milz von R. begleitet. Derselbe sitzt gewöhnlich zwischen dem 5. und 9. Brustwirbel und ist selten so stark, dass er jegliche Bewegung hindert; er zeigt sich da als Symptom einer bestehenden linksseitigen Dorsointercostalneuralgie, entsprechend den angeführten Brustwirbeln. Die Verbindung zwischen sympathischen und spinalen Nerven vermittelst der Intervertebralganglien ermöglicht uns, diese Affection bei den visceralen Erkrankungen zu erklären. Zu den häufigsten Ursachen gehört hier die Stuhlverstopfung, nach welcher in jedem Falle von R. zu fragen ist und die in erster Linie beseitigt werden muss, um die Situation zu klären. Beim chronischen Magencatarrh, bei nervöser Dyspepsie, Atonie des Magens, Magengeschwür und den darauffolgenden Narbenbildungen, auch beim Magencarcinom können R. so im Vordergrunde stehen, dass sie die Hauptbeschwerden bilden.

Nun erübrigt es unter den mit R. einhergehenden Organerkrankungen noch der Affectionen des Harnapparates und des weiblichen Genitaltractes zu gedenken. Die Nierenkolik ist mit solchen Begleiterscheinungen ausgestattet, dass jene Kranken nicht leicht über R. allein klagen; der Harndrang, die in's Genitale ausstrahlenden Schmerzen führen uns darauf. Die bewegliche Niere steckt mitunter hinter einem R.; man findet hier meist noch andere Symptome von Enteroptose, wie schlaffen, schwappenden Magen, und der Schmerz hat seinen Sitz in der Höhe der vier untersten Brustwirbel. Tritt zu einer chronischen Blasenerkrankung (Cystitis, Lithiasis etc.) R., so muss man an eine Complication mit Nephritis, Pyelonephritis oder Harninfiltration denken; die letztere kann sich bis über die Lenden hinauf erstrecken und wird sich durch Schwellung, tympanitischen Schall oder Quatschen an der geschwellten Stelle offenbaren.

Affectionen des weiblichen Genitales (Entzündungen im Douglas oder deren Reste, dann die Retroversio und -flexio uteri) erzeugen wohl niemals

unvermittelt R. Diese Processe rufen in der Regel Schmerzen am Steissbein hervor, führen aber oft bei längerem Bestehen dazu, dass die Schmerzen im monatelangen Verlaufe etappenweise höher steigen; es treten dann Darm-, Magen- und Herzsymptome auf, mit welchen sich erst (in der früher bei den Darmaffectionen geschilderten Form) R. vergesellschaftet. Es entwickelt sich derart das complete Bild der „Spinalirritation", auf das wir später ausführlicher zurückkommen.

Sind wir damit noch immer nicht zur Diagnose des vorliegenden Falles gekommen, so wäre es gleichwohl voreilig, „Rheumatismus" anzunehmen, besonders wenn der R. schon länger besteht. Jetzt ist erst zu erwägen, ob der Schmerz nicht Folge einer Constitutionsanomalie, der Chlorose, Anämie oder Osteomalacie ist. Bei Chlorose und Anämie ist der R. gewöhnlich interscapular; auf Druck sind die meisten Dornfortsätze empfindlich, desgleichen druckschmerzhaft zeigen sich Sternum, Clavicula, Tibia, wie alle nur von Haut bedeckten Knochen. Auch bei beginnender Osteomalacie ist R. im Vordergrund; sind Wirbelsäule oder Becken bereits verändert, so wird die Diagnose leicht, fehlen diese Veränderungen, so wird man auf die richtige Fährte gebracht, wenn man ermittelt, dass R. und erschwertes Gehen während einer Schwangerschaft aufgetreten, aber nach der Entbindung zurückgegangen und bei einer folgenden Schwangerschaft wieder verschlimmert worden. Meist sind den R. heftige Kreuzschmerzen vorausgegangen. Viele Knochen erweisen sich bei der Untersuchung als druckempfindlich, die Adductores femoris sind leicht contract und die Ileopsoas, die Heber der Beine, sind paretisch. Daraufhin muss man stets prüfen, wenn man monatelang andauernden R. einer Frau in der zweiten Hälfte des Lebens zu beurtheilen hat. Männliche Osteomalacie gehört ja zu den Seltenheiten.

Zu erwähnen wären noch die ausserordentlich seltenen Fälle, wo sich im Verlauf des acuten oder chronischen, polyarticulären Rheumatismus auch Gelenksaffectionen in den Wirbelgelenken entwickeln, die durch Schwellung der Umgebung und durch Reiben bei Druck und Bewegung erkenntlich sind. Die Distorsion der Wirbelgelenke, die durch Stoss, Fall, Heben und Tragen schwerer Lasten hervorgebracht wird, äussert sich sehr selten durch R., sie erzeugt überwiegend Kreuzschmerz, weil die Zerrung vorzüglich die Lendenwirbel trifft. Falls der R. derart verursacht ist, so wird dies durch die bei jeder Bewegung krampfhaft erhaltene Steifheit des Rückgrats deutlich und erfährt der Schmerz durch allmälig gesteigerte Belastung beider Schultern eine Vermehrung.

Nun ist damit der Gesichtskreis bereits so weit eingeschränkt worden, dass es sich nur mehr um einen Muskel- oder Nervenprocess handeln kann. Doch sind diese Processe vielerlei. Man suche, ob neben dem R. auch andere Krankheitserscheinungen vorliegen, die für Myelitis, Myelomeningitis (wie sie bei Syphilis oder Wirbelcaries vorkommt), Pachymeningitis cervicalis hypertrophica oder beginnende Tabes sprechen. Myelitis wird man annehmen, wenn Pat. über R. klagt, wir aber bei ihm noch Parästhesien in beiden Beinen, Schwäche in denselben, Blasen- und Mastdarmstörungen finden; Myelomeningitis ist es, wenn bei den eben geschilderten Erscheinungen heftiges Gürtelgefühl, Anästhesien und ausstrahlende Schmerzen in den Beinen bestehen. Bei der Pachymeningitis ist neben R. Steifigkeit des Rückgrats vorhanden; die Schmerzen strahlen in beide Arme; ausser etwaiger Lähmung mit Atrophie an den Armen zeigen sich zeitweise Zuckungen und Contracturen der Finger. Auf beginnende Tabes führt der R., wenn gleichzeitig Lähmung der Pupillen- und Sehnenreflexe besteht; auch fühlen sich die Kranken sehr oft in der Höhe des R. um den Leib eingeschnürt.

R. (Rhachialgie) ist eine häufige Theilerscheinung von Hysterie; er sitzt dann zwischen den Schulterblättern oder an den Scapularwinkeln (einseitig oder beiderseitig), mitunter in einzelnen Dornfortsätzen oder in mehreren von einander getrennt liegenden, er kann auch über die ganze Wirbelsäule ausgedehnt sein.

Leichter Druck ist gewöhnlich im Stande, den Schmerz zu steigern, ebenso Ueberfahren mit einem warmen Schwamm oder mit der Kathode eines mittelstarken galvanischen Stromes. Die Haut in der Umgebung des Schmerzes ist in vielen Fällen hyperästhetisch. Neben dem eben geschilderten R. muss man aber die dauernden hysterischen Stigmata oder die grossen Anfälle finden, um auf den Gedanken „Hysterie“ zu kommen (s. „Rhachialgie“).

Kommt ein Kranker wegen R. zum Arzt und dieser erfährt durch weiteres Ausfragen, dass nebstbei noch eine Anzahl nervöser Symptome bestehen oder bereits vorausgegangen sind, wie Schmerzen im Kopfe, Gesichte oder in den Gliedern, Verstimmung, Unruhe, Angst, Schlaflosigkeit, kalte Hände, copiöser Schweiss, Herzklopfen, Magenbeschwerden, Koliken, Harndrang etc. — es brauchen die Symptome nicht so vollzählig zu sein — so macht man die Diagnose *Spinalirritation*. Die R. bei der Spinalirritation sind heftig, ragen meist unter den Klagen hervor, werden bei Druck auf die Wirbelsäule vermehrt oder erst hervorgerufen und sind das constanteste Phänomen in diesem variablen Krankheitsbilde.

Bei *Unfallverletzten* spielt R. eine grosse Rolle; er ist hier sehr hartnäckig, verschieden ausgebreitet, hat in den meisten Fällen den Charakter der Intercostalneuralgie, und werden Anamnese und die Begleitsymptome vor Unterschätzung dieser R. abhalten (s. „Rhachialgie“).

Deckt sich der zu beurtheilende Fall mit keinem der vorher beschriebenen Bilder, hat man nebst der Klage des Kranken über R. kein weiteres Krankheitssymptom auffinden können, so ist damit die Annahme gestattet, dass es sich um einen *localen Process* handelt. Der Schmerz ist dann die Krankheit und nicht blos das Symptom. In einem Drittel der Fälle handelt es sich um Processe, wie wir sie früher beschrieben haben; in den übrigen Fällen ist der R. eine *Dorsointercostalneuralgie*, viel seltener ein *Muskelrheumatismus*. Diese Erkenntniss ist noch spärlich verbreitet. Diese Neuralgie ist manchmal so heftig, dass der Kranke sich ganz steif hält, um den Schmerzparoxysmus zu verhüten (Hexenschuss), in anderen Fällen wird der Schmerz erst bei excessiven Rumpfbewegungen ausgelöst und ermöglicht zur Noth ein reservirtes Gehen. *Niemals fehlen die objectiven Zeichen der Neuralgie.* Man suche nur in dem entsprechenden Segmente nach *umschriebener* Druckschmerzhaftigkeit neben dem Rückgrat (seltener der Dornfortsätze), in der Axillarlinie und vorne am Stamme nahe der Mittellinie; sehr häufig sind die schmerzhaften Stellen wie der correspondirende Intercostalraum beim Ueberfahren mit dem Fingernagel hyperästhetisch. Der Schmerz ist gewöhnlich gegen die eine oder die andere Rückenhälfte, selten aber symmetrisch über beide ausgebreitet; *die linke Körperhälfte ist vorzugsweise betroffen.* Er wird meist durch Bewegung geweckt oder vermehrt, tritt aber auch bei vollkommener Ruhe auf und strahlt oft nach den Seiten und nach vorne. Meist hat er nur *kurzen Verlauf* und ist der Therapie leicht zugänglich; in seltenen Fällen ist er die Einleitung zur nachfolgenden Ischias. Der Schmerz wird mitunter tief sitzend empfunden, kann, wie bereits erwähnt, die Athmung erschweren und dadurch für den Kranken wie für den Arzt eine Lungenaffection vortäuschen; Fieber ist dabei nie vorhanden. Durch steife Rückenhaltung erinnern manche Kranke an das Bild des Opisthotonus beim Tetanischen, nur ist bei letzterem die Starrheit ausgebreiteter und werden durch Hautreize neue Anfälle von Steifheit und Schmerz hervorgerufen. Betreffs der Ursachen dieser als Neuralgie erklärten R. halte man sich vor Augen, dass dieselbe als Begleiterscheinung jeglicher Erkrankung der Brust- und Bauchorgane auftritt und dass sie sich je nach dem befallenen Organ in verschiedener, bestimmter (früher schon skizzirter) Höhe des Rückens zeigt; über die weiteren ätiologischen Details ziehe man den Artikel „Neuralgie“ zu Rathe.

Viel seltener ist der R. ein sogenannter *Muskelrheumatismus*. Solcher Schmerz bleibt constant, kann durch vollkommene Ruhe beseitigt oder sehr

gemildert werden, zeigt keine Beschränkung der Druckschmerzhaftigkeit auf die VALLEIX'schen Punkte, sondern der betroffene Muskel ist durchaus in seiner ganzen Breite druckempfindlich; selten strahlt er aus. Gewöhnlich war Heben schwerer Lasten oder rasches Umwenden die Ursache des Muskelrheumatismus.

Noch eine diagnostische Seite des R. wäre zu erörtern. Wenn den R. noch andere Symptome begleiten, so entfaltet sich uns durch die Untersuchung ein mehrgliederiges Krankheitsbild, eine Pneumonie, Tabes etc. Wenn wir aber R. allein haben, so besteht für manchen Praktiker das Bedürfniss, zwischen Krankheit und Simulation zu entscheiden. Ist es möglich, R. nachzuweisen? Jene, die durch eine Dorsointercostalneuralgie bedingt werden, sind nachweisbar, wir haben ja die Merkmale dieser Neuralgie oben dargelegt. Wenn aber diese Merkmale fehlen, haben wir es nicht mit einer Neuralgie zu thun und wir brauchen den Nachweis des Muskelrheumatismus, wobei sehr häufig die bereits geschilderten Anhaltspunkte für denselben nicht genügen. Was ist dann zu thun? Hiezu mache ich folgenden Vorschlag: Man überrascht den Kranken durch einen kurzen energischen Druck auf den Bauch, so dass er zusammenfährt. Hat man den Kunstgriff hinter dem Kranken stehend ausgeführt und hiebei deutlich eine Contraction seiner Rückenmuskel bemerkt, so muss der Kranke angeben, dass er beim Drücken auf den Bauch Schmerz im Rücken gespürt hat. Eine solche Angabe hat den Werth eines objectiven Symptoms; schlägt dieses Experiment fehl, so darf man das Vorhandensein des Schmerzes deshalb doch nicht anzweifeln. Da der Untersuchte nur davon weiss, dass er am Bauch gedrückt worden ist und kaum erschliessen kann, dass ein solcher Druck im Stande ist, par distance den R. hervorzurufen, so muss er ihn wirklich gefühlt haben, wenn er ihn angibt.

Braucht man ein weiteres Merkmal von der Objectivität seines Schmerzes, so applicire man auf die schmerzhafte Stelle einen Hautreiz mittelst faradischen Pinsels: Duobus doloribus simul abortis non in eodem loco, vehementior obscurat alterum. Unmittelbar nach dieser Manipulation soll sich der Kranke erleichtert fühlen; hatte er aber den R. simulirt, so hat er nach der faradischen Noxe nur deren Nachempfindung und wird angeben, dass er nun mehr Schmerzen habe. Beide zuletzt geschilderten, an einem reichen Krankenmaterial erprobte Verfahren sind nur Mittelchen, um in so zweifelhaften Fällen einige Sicherheit des Urtheils zu erlangen. Erben.

Ruhr, s. Dysenterie.

Rumination, s. Magenneurosen.

Rundzellensarkom, s. Neubildungen.

Rupia. Als R. wird eine Efflorescenz bezeichnet, bei der sich um eine centrale Borke eine periphere Blase, ein Blasenwall, entwickelt hat. Sie entsteht dadurch, dass eine ursprünglich aufgetretene Blase mit klarem oder eiterigem Inhalt zu einer Borke eintrocknet, während welcher Zeit sich die blasige Erhebung der Epidermis in die Umgebung erstreckt, da die veranlassende Ursache, welche zur Entstehung der primären Blase geführt hat, noch weiterhin ihren Einfluss ausübt. Es ist ersichtlich, dass mannigfache Leiden zum Zustandekommen von Rupia-Efflorescenzen Anstoss geben können, die letzteren sind daher als diagnostisches Merkmal für eine bestimmte Krankheit nicht verwendbar. Rupiaefflorescenzen finden sich vor bei traumatisch erzeugten Blasen, bei gewissen Formen von Furunculose, bei Herpes Iris, bei Pemphigus, bei vesico-pustulösen Syphiliden, in Folge von Pyämie und Sepsis, speciell bei Variola confluens im Vereiterungsstadium. Hebra.

S.

Salaamkrampf, s. Nickkrampf.

Salivation, s. Speichelsecretions-Anomalien.

Salpingitis (σάλπιγξ, Trompete). Die *Entzündung der Tuben* ist nur als eine secundäre, von wo anders her per continuitatem oder per contiguitatem fortgepflanzte aufzufassen. Sie kann eine vom Endometrium oder von der Beckenserosa, beziehungsweise vom Parametrium her fortgeleitete sein. Zu Grunde liegt ihr nur eine Infection mit Mikroorganismen, die eine Gonorrhoe oder Sepsis erzeugen. Die S. ist daher nur Folge einer gonorrhoischen oder septischen, beziehungsweise puerperalen Entzündung. Die erstere steigt in der Regel auf dem Wege des Genitalrohres, letztere auf dem des Beckenbindegewebes zur Tuba empor. Damit soll nicht gesagt sein, dass nicht auch die puerperale S. von der Vagina oder dem Uterus aus hergeleitet sein könne.

Der früheste und niederste Grad der S. ist in der Regel der einfache Katarrh, wohl ausnahmslos hergeleitet vom Endometrium. Er erzeugt Schwellung und vermehrte Secretion der Mucosa. Das Flimmerepithel verliert seine Cilien und stosst sich, gleichzeitig eine regressive, schleimige Metamorphose eingehend, ab, wenn die Erkrankung eine intensivere wird. Ausserdem schwellen die verzweigten Mucosafalten zu dickeren, plumpen Kolben an und tritt in der bindegewebigen Grundmembran, entsprechend dem Verlaufe der Capillaren, eine umschriebene, kleinzellige Infiltration ein. Des Weiteren verwachsen die Mucosafalten untereinander, dadurch infiltrirte breite Wülste bildend, und sacken sich die Einsenkungen des Epithels ab, wodurch Hohlräume entstehen, die durch Einschmelzung der Zwischenwände eine unregelmässige Gestalt erhalten und mit Secret, sowie mit Detritus gefüllt sind. (Martin's S. follicularis.) Dieser hochgradigen Form des Katarrhs mit Wucherung legt Sawinoff den Namen S. chronica productiva vegetans bei. Bei noch hochgradigerer Erkrankung participiren auch die übrigen Wandschichten an der Entzündung. Es tritt eine entzündliche Wucherung des Bindegewebsstratums ein, wodurch dieses hypertrophirt; nebenbei hypertrophirt zuweilen auch die Muscularis. Dadurch wird die Tubenwand verdickt. (Martin's S. interstitialis.) Frühzeitig schon kommt es zu umschriebenen Verdickungen am Isthmus uterinus tubae. (Schauta-Chiari's S. isthmica nodosa.) Es ist dies eine umschriebene Hyperplasie und Hypertrophie der Muscularis bei gleichzeitiger Entzündung und Wucherung der Mucosa unter Bildung von mit Mucosa ausgekleideten Hohlräumen, die einen eiterigen Inhalt besitzen. Im Frühstadium des Katarrhs und ebenso weiterhin, wenn die Erkrankung nicht eine allzu intensive ist, zeigt das Tubencontentum das Wesen des katarrhalischen Secretes, es ist schleimig-serös und enthält zerfallende Zellkerne, sowie vom Epithel stammende und lymphoide Zellen

und besitzt einen indifferenten Charakter, ohne das Peritoneum zu reizen. Letztere Eigenschaft des katarrhalischen Tubeninhaltes beruht, wenn es nicht etwa auch eine nicht virulente Entzündung gibt, wohl daranf, dass die die Gonorrhoe erzeugenden Mikroorganismen in der Tuba ihre Virulenz einbüssen oder sich selbe doch wesentlich abschwächt. Durch die Gegenwart bedeutenderer Mengen gonorrhoischen Virus dagegen, sowie durch eine solche von sepsiserregenden Mikroorganismen — Streptococcus pyogenes, Staphylococcus aureus und albus — erfolgt eiterige S. (S. purulenta.)

Die Schleimhaut ist mehr oder weniger oder gänzlich zerstört, und findet sich an ihrer Stelle eine Lage in moleculärem Zerfall begriffenen Gewebes oder embryonales solches, demnach Granulationsgewebe. Das früher durch die geschwellte Mucosa verengte Lumen ist jetzt durch den Eiter und die Zerfallsproducte ungleichmässig stark ausgedehnt und sind die Tubenwandungen durch die kleinzellige Infiltration, die sich bis in die Muscularis hinein erstreckt, stark verdickt. Die S. purulenta nimmt ihren Weg von der Serosa oder von der Mucosa her. In beiden Fällen participirt die ganze Dicke der Tubenwand an der Entzündung und damit auch der peritoneale Ueberzug der Tuba, daher sich hier stets auch eine Perisalpingitis, beziehungsweise eine Perimetritis findet. Es scheint, dass die Gegenwart von Syphilis die katarrhalische Entzündung zur Eiterung steigert. Soviel jedoch ist sicher, dass eine ungeeignete intrauterine Medication den Tubenkatarrh zur Tubeneiterung steigern kann. In Ausnahmsfällen kann auch eine Perityphlitis zu einer Pyosalpingitis führen. Die S. isthmica nodosa trifft man bei Pyosalpinx seltener als bei Katarrh der Tuba.

Im Verlaufe der katarrhalischen S. namentlich kommt es häufig im Verlaufe des Tubenrohres dadurch zu Stenosen und Atresien, dass die einander gegenüberliegenden Schleimhautwülste sich verkleben und verwachsen; ebenso verkleben die Mündungen des Tubarrohres, namentlich das abdominale. Je nachdem die Tuba nur Schleim, Blut oder Eiter enthält, sprechen wir von einer Hydro-, Hämato- oder Pyosalpinx.

Noch viel eingreifender sind die pathologisch-anatomischen Veränderungen, wenn der Peritonealüberzug der Tuben und das angrenzende Beckenperitoneum mit in die Entzündung einbegriffen sind. Die Tuben verwachsen und verkleben mit ihrer Nachbarschaft, ebenso verkleben die Wandungen der stark ausgedehnten Tuba unter einander, wodurch das Tubarrohr eine eigenthümliche Wulst- oder Wurstform erhält. Nur das uterine Ende der Tuba bleibt in der Regel, abgesehen von den umschriebenen knotenförmigen Verdickungen, intact und bildet gleichsam einen derben Stiel der Geschwulst. Bei sehr bedeutender Ausdehnung des Tubenrohres und ausgedehnten peritonitischen Verwachsungen derselben verschwindet aber auch dieser Stiel hinter der Wand der Tuba und den peritonitischen Schwielen. Zumeist ist das abdominale Ende der Tuba atretisch. Die Fransen verkleben unter einander oder gleichzeitig auch mit den benachbarten Organen, namentlich mit dem Ovarium.

Die S. ist meist beiderseitig und ist da die eine Seite in der Regel schwerer erkrankt als die andere. Die unilaterale Erkrankung kommt häufiger links als rechts vor. Die S. ist eine keineswegs seltene Erkrankung.

Symptome und Verlauf. Ausnahmsweise nur schliesst sich die Tubenentzündung unmittelbar an die primäre uterinale Entzündung an. In der Regel folgt sie jener erst nach Wochen, während welcher Zwischenzeit die primäre Erkrankung bereits abgelaufen zu sein scheint. Die ersten Symptome sind Schmerzen bei häufig gleichzeitigen peritonitischen Reizungserscheinungen in der entsprechenden Unterbauchgegend. Zuweilen wird der acute Erkrankungsbeginn übersehen. Derselbe schliesst sich dem chronischen Verlaufe der Erkrankung so allmälig an, dass die sich einstellenden neuen Krankheitssymptome dieser zugeschrieben werden. Weiterhin steigern sich die Beschwerden des Druckes und die Schmerzen bei stärkeren körperlichen Anstrengungen während der Menstruation, bei länger

anhaltender Constipation, bei der Cohabitation u. s. w. Zuweilen kommt es vorübergehend zu leichteren oder intensiveren, bald wieder verschwindenden perimetritischen Attaquen, die sich gerne wiederholen. Dauert das Leiden längere Zeit an, so wird das Allgemeinbefinden tief untergraben, die Ernährung leidet, es stellen sich Störungen im gesammten Nervensysteme ein u. dergl. m.

Bei Pyosalpinx sind die Schmerzen viel intensiver und werden continuirlich. Bei Gegenwart sepsiserregender Mikroorganismen ist abendlich stark remittirendes Eiterungsfieber da und schwellen gleichzeitig die Inguinaldrüsen an. Bei gonorrhoischer S. im acuten Stadium fehlt bei Bettruhe das Fieber, doch stellt es sich bei körperlichen Bewegungen und mechanischen Insulten ein. Die Inguinaldrüsen sind hier nicht geschwellt.

Verwachsungen der Tuba mit dem Darme rufen kolikartige Schmerzen hervor, doch sind letztere auch dadurch hervorgerufen, dass sich die Tuba contrahirt und ihr Contentum zu entleeren trachtet. Bei Ueberausdehnung des Tubarrohres kann sich die Muscularis nicht mehr contrahiren und bleiben dann Schmerzen dieses Ursprunges aus. Zuweilen gelingt es den Tubencontractionen, den Inhalt per uterum auszutreiben (S. perfluens), worauf, selbst bei Pyosalpinx, Selbstheilung folgen kann, doch ist damit nicht eine spätere neuerliche Anfüllung ausgeschlossen. Andererseits aber kann die zu stark ausgedehnte Tuba bersten, worauf, namentlich wenn der Inhalt Blut oder virulenter Eiter ist, allgemeine Peritonitis folgt. Andere Male kann nach vorausgegangener Verklebung mit einem benachbarten Hohlorgan — Darm u. dergl. m. — der Durchbruch durch dieses nach aussen erfolgen. Ausnahmsweise entleert sich der Inhalt durch die Bauchdecken nach aussen. Die gonorrhoische Pyosalpinx zeigt eine geringere Tendenz zum Durchbruch als jene, deren Eiter sepsiserregende Mikroorganismen enthält.

Die Menstruation ist selbst bei nachgewiesener gesunder Beschaffenheit des Uterus öfters abnorm als normal. Sie ist unregelmässig, profus, abnorm schmerzhaft, zuweilen kommt es zu atypischen Blutungen. Manchmal erkrankt der Uterus durch die Tubenaffection von Neuem; consecutiv können sich dann starke und unregelmässige Meno- und Metrorrhagien einstellen. Bei gonorrhoischer S. ist die Menstruation am meisten gestört, bei durch sepsiserregenden Mikroorganismen hervorgerufener Pyosalpingitis sind die Menstruationsstörungen geringere.

Beiderseitige acute S. bedingt begreiflich die Unmöglichkeit eines Conceptionseintrittes. Das Gleiche gilt für Atresien der Tuben. Einseitige S. schliesst die Conception nicht aus. Letztere kann aber, auch wenn beiderseits die Tuben entzündet sind, nachträglich, nach Ablauf der Entzündung erfolgen.

Diagnose. Bei Stellung derselben ist das wichtigste Moment der objective Befund. Da grosse Tubensäcke die Abtastung erschweren, namentlich deshalb, weil der dünnen Wandungen derselben wegen bei der bimanuellen Untersuchung keine grosse Kraft angewendet werden darf, so empfiehlt es sich zur ersten Orientirung, mit der genauen Untersuchung an jener Seite zu beginnen, in der die Tuba weniger intensiv erkrankt ist.

Leichtere entzündliche Processe der Mucosa, die nicht zu Tubenverschluss führen, sind häufig nicht zu erkennen. Erst wenn es zu einer bedeutenderen Schwellung der Mucosa und einer Infiltration der Tubenwand kommt, fühlt man die Tuba als dickeren Strang von dem Uterushorne aus nach der seitlichen Beckenwand hinstreichen. Häufig findet man die von Chiari-Schauta zuerst hervorgehobene, umschriebene knotige Verdickung am Isthmus uterinus tubae, zuweilen sind zwei solche nebeneinander liegend da. Besteht gleichzeitig ein wässeriger oder eiteriger Ausfluss aus dem Uterus oder war ein solcher früher da, so spricht dieser Umstand noch mehr für eine katarrhalische Entzündung. Schwillt die Tuba noch mehr an, wie dies bei intensiverer Erkrankung, wobei gleichzeitig eine kleinzellige Infiltration da ist, der Fall ist, so kommt es zu starken Schlängelungen des Tubarrohres, die sich als kleine, nicht ganz

weiche, etwa erbsengrosse Knoten im Verlaufe des Tubarrohres präsentiren. Dabei sind die Tuben auf Druck empfindlich. Bei der einfachen katarrhalischen Entzündung, wenn sie noch nicht allzu intensiv ist, pflegt die Tuba zwar weniger beweglich, aber nicht direct fixirt zu sein. Ist dagegen das Peritoneum der Nachbarschaft in Mitleidenschaft gezogen, die entzündete Tuba mit dem Darme und dem Ovarium verklebt und deren abdominales Ende verschlossen, so findet man zuweilen nur letzteres kolbig angeschwollen und kann man unter Umständen das Ovarium nach innen von dieser kolbigen Anschwellung fühlen. Bei starker Ausdehnung bildet die Tuba eine bis faustgrosse und noch grössere Geschwulst. In Folge der Verklebung der Tubarwindungen untereinander und der peritonitischen Schwielen bekommt die Tuba eine Wurstform. Das Ovarium umgebend, das abdominale verschlossene Tubenende nach unten und nach innen gekehrt, umsäumt die wurstförmig ausgedehnte Tuba die Seitenkante des Uterus. Bei beiderseitiger Erkrankung ist der Uterus gleichsam von den beiden stark dilatirten Tuben umkränzt. Dabei sind die Tuben immer fixirt und mehr oder weniger schmerzhaft bei Druck. Selten nur legt sich die Tuba dem Uterusfundus selbst auf, so dass sie diesen wie ein rundlicher Tumor vergrössert und als ein Theil desselben erscheint. Sicher ist die Diagnose auf Tubenerkrankung nur dann zu stellen, wenn man das uterine Ende der Tuba als bleistiftstarken Strang fühlt, der hinter und über dem Ligamentum rotundum in den Tumor hineinzieht und gleichsam dessen Strang bildet. Dieses diagnostische Zeichen ist namentlich dann sehr wichtig, wenn der Tubensack sehr gross ist und hierbei auch das Ovarium eine Vergrösserung zeigt, Verwachsungen des Tumors mit Därmen und peritonitische Schwielen und Exsudate da sind. Häufig liegen die kolbigen Tubensäcke hinter dem Uterus, füllen den Douglas aus und drängen das Vaginalgewölbe nach abwärts. Auch hier muss man das verjüngte, in das Uterushorn auslaufende Ende des Tumors fühlen. Sehr erschwert wird die Diagnose, wenn der Tubensack mit Därmen verwachsen ist. Man muss, um hier eine Diagnose stellen zu können, zuerst den Darm entleeren. Bei leerem Darme findet man einen Tumor, der seitlich dem Uterus anliegt, sich gegen das Horn des letzteren zu verjüngt und dessen flüssiger Inhalt sich palpiren lässt. Zuweilen kann man innerhalb der hufeisenartigen Krümmung, die das Tubarrohr bildet, das Ovarium fühlen. Manchmal kann man im Unklaren sein, ob man einen Tubensack oder einen kleineren Ovarialtumor vor sich hat. Zur Orientirung dient hier Folgendes: Der Tubensack übergeht, gegen den Uterus zu, in einen dünnen Strang. Bei einem Ovarialtumor fühlt man neben dem strafferen Ligamentum ovarii die weiche rundliche Tuba in grösserer Ausdehnung nach dem Tumor hinziehen und auf ihn übergehen.

Bestehen ausgedehnte Verwachsungen zwischen den Tubensäcken und ihrer Nachbarschaft, sind gleichzeitig peri- und parametritische Exsudate da, ist gleichzeitig etwa auch das Ovarium erkrankt, namentlich vergrössert, so kann, insbesondere wenn das uterine Ende der Tuba nicht oder nicht deutlich zu fühlen ist, die Diagnose ungemein erschwert oder gar unmöglich werden.

Den Inhalt des Tubentumors kann man nicht immer sicher bestimmen. Geringe Schwellung der Tuba mit Verschluss der letzteren spricht mehr für eine Schleimhautwucherung, als für Gegenwart eines bedeutenderen Tubeninhaltes, namentlich gegen einen eiterigen solchen. Anschwellungen der Tuba, die namentlich das abdominelle Ende derselben betreffen und wobei die Tuba in grösserem Abschnitte unverändert erscheint, sprechen für Hydrosalpinx. Für Pyosalpinx sprechen, abgesehen von dem erwähnten Verhalten der Temperatur und der Schmerzen und der Gegenwart von inguinalen Drüsenschwellungen, starke Verdickung der Wand, Ausdehnung der Tuba vom Uterus bis zum abdominalen Ende und namentlich starke Verwachsungen mit der Umgebung. Wichtig ist hier die Anamnese. Sie ergibt, dass häufig peritonitische Attaquen, die sich öfters wiederholten, vorausgingen.

Wichtig ist die Anamnese bezüglich vorausgegangener schwerer Puerperien, bezüglich bestehender Sterilität, bezüglich bereits lange andauernder Menstruationsstörungen, bezüglich vorausgegangener entzündlicher Unterleibsaffectionen. Namentlich ist die Anamnese bezüglich einer vorausgegangenen gonorrhoischen Infection wichtig. Kleinwächter.

Salpingo-Oophoritis nennen wir die gleichzeitige Entzündung der Tuba und des Ovariums bei vorhandener Verwachsung dieser beiden Organe untereinander. Den Anlass zu letzterer kann wohl auch eine Oophoritis geben, in der Regel aber gibt ihn eine Salpingitis, und zwar eine eiterige. Per contiguitatem übergeht vom keulenförmig angeschwollenen abdominalen Tubarende die Entzündung auf das unmittelbar nebenan liegende Ovarium, und verwachsen die beiden Organe mit einander. Kommt es weiterhin zu einer eiterigen Oophoritis, so liegen nun zwei Eiterherde, nur durch eine Zwischenwand von einander getrennt, nebeneinander. Schmilzt letztere ein, so confluiren Pyosalpinx und Ovarialabscess zu einer Eiterhöhle. Andererseits kann aber auch eine Salpingitis Anlass zur Entstehung einer Tuboovarialcyste geben und diese späterhin in den eiterigen Entzündungsprocess einbezogen werden. Schliesslich kann eine von früher her bestehende kleine Ovarialcyste an der Entzündung mitparticipiren, und kann es nachträglich zu einer Communication zwischen der Pyosalpinx und der vereiterten Cyste kommen.

Die Symptome und der Verlauf der S. sind die gleichen wie jene einer eiterigen Salpingitis.

Diagnose. Der Uterus ist normal oder zeigt die Zeichen einer mässig intensiven Entzündung. Zu beiden Seiten desselben, aber hinter dem Ligamentum latum, ihn umfassend, liegen, nach innen zu halbmondförmig gekrümmt, die keulenförmigen Tubensäcke (s. „Salpingitis“). Das uterinale Ende der Tuba, gleichsam den Stiel des Tumors bildend, ist verdickt und bei Berührung empfindlich. Nach abwärts zu in der Fossa retroovarialis oder bei starker pyosalpingitischer Affection seitlich im Douglas, auf dem Beckenboden, findet sich ein verschieden grosser, ungemein schmerzhafter, mehr oder weniger deutlich fluctuirender fixirter Tumor. Zuweilen ist blos das abdominale Ende der Tuba dilatirt, während die übrigen Abschnitte der letzteren nur eine gleichmässige Schwellung zeigen, und ist hier der Tumor, wenn keine Adhäsionen zwischen ihm und seiner Nachbarschaft bestehen, beweglich. Auch in diesem Falle ist der Tumor ungemein schmerzhaft. In letzterem Falle kann der Tumor für einen rein ovariellen gehalten werden, besonders wenn sein Verhalten zum Uterus nicht deutlich genug sicherzustellen ist. Ebenso kann man meinen, eine intraligamentäre Cyste vor sich zu haben, wenn der Tuboovarialtumor im unteren Theile des Ligamentum latum liegt oder durch massigere Adhäsionen im Douglas hinten fixirt ist. Unter solchen Verhältnissen schafft zuweilen erst eine wiederholte Exploration Klarheit. Ovarialtumoren behalten, wenn man sie im Verlaufe einer längeren Zeit mehrmals controlirt, ihre Grösse, oder nimmt letztere zu. Tumoren salpingo-oophoritischen Charakters dagegen schwellen zur Menstruationszeit deutlich an und danach wieder ab. Dieses Schwanken der Dimensionen des Tumors zu verschiedenen Zeiten ist daher ein wichtiges diagnostisches Zeichen. Selbstverständlich ist es, dass bei Stellung der Diagnose bestimmt werden muss, ob die S. nur eine einseitige oder beiderseitige ist und ob die Erkrankung auf einer Seite eine intensivere ist als auf der anderen. Wie viel von der Erkrankung der Tuba und wie viel dem Ovarium zukommt, lässt sich häufig nicht bestimmen.

Kleinwächter.

Samenbläschentuberculose. Die S. ist die häufigste Erkrankung der Samenblasen. Ueber die Aetiologie ist nichts bekannt: es gilt hier dasselbe wie über die Aetiologie der Tuberculose im Allgemeinen. Die Krankheit kann sich in jedem Alter entwickeln (Rombeau, 18 Monate altes Kind), sie ist selten primär, häufiger secundär oder mit einer Tuberculose anderer Organe combinirt.

Die Diagnose stützt sich auf die rectale Palpation der Samenblasen und das gleichzeitige Vorhandensein anderweitiger Tuberculose. Subjective Symptome fehlen fast immer gänzlich; höchst selten klagt der Kranke über ein dumpfes Druckgefühl im Rectum, das übrigens mehrdeutig ist. Ebenso gibt die Untersuchung des Samens kaum jemals Aufschluss über die Natur des Leidens.

Die Palpation lässt entsprechend den anatomischen Veränderungen zwei Stadien erkennen, das der Infiltration und das der Erweichung. Im ersteren fühlt man die normalerweise gar nicht zu palpirenden Samenbläschen links und rechts seitlich in der Fortsetzung der Prostata nach oben als harte, knotige, höckerige, rundliche Tumoren, deren Grösse von der einer Bohne bis zu der einer Walnuss variirt. Auf Druck sind dieselben nicht schmerzhaft. Nach einer gewissen Zeit, deren Dauer unbestimmt ist, ist die Geschwulst glatt und weich zum Zeichen dafür, dass ihr Lumen mit käsigem Inhalt erfüllt ist.

Die Diagnose wird umso sicherer, wenn auch andere Organe das typische Bild der Tuberculoseerkrankung aufweisen. Sehr häufig sind vom Urogenitaltractus Prostata, Hoden, Nebenhoden, Samenstrang, Blase oder Niere, alle miteinander oder eines dieser Organe tuberculös afficirt; von Complicationen in anderen Organen sind beobachtet worden die Tuberculose der Lungen, Pleura, Bronchien, Trachea, Larynx, Zunge, Leber, Milz, Darm, Peritoneum, Gehirn. Das Fehlen jeder anderweitigen Tuberculose schliesst Tuberculose der Samenblasen nicht aus, denn dieselbe kommt — wenn auch selten — primär vor. Das Auftreten von Reizsymptomen im Anfangsstadium (Erectionen und Pollutionen) und das der Impotentia im späteren Verlauf, als durch die Erkrankung der Samenblasen hervorgerufen, halte ich nicht für erwiesen.

Prognostisch wichtig ist, dass, abgesehen von der Fortsetzung der Tuberculose auf die Nachbarorgane, die Entstehung einer Miliartuberculose von den Samenblasen aus beobachtet worden ist (PONFICK, WEICHSELBAUM).

Casper.

Samencyste, s. Spermatokele.

Samenfistel. S. sind Canäle, welche mit Granulationen ausgekleidet sind und von den samenbereitenden (Hoden, Nebenhoden, Prostata, Samenblasen) oder samenleitenden (Vas deferens, respective Samenstrang) Organen zur äusseren Haut führen. Selbstständige Erkrankungen des Vas deferens sind ausserordentlich selten. Die Fistelbildung an Hoden und Nebenhoden stellt den Ausgang im Wesentlichen von drei Erkrankungen dar, der acuten und chronischen Entzündung von Hoden und Nebenhoden, der Tuberculose, insbesondere des Nebenhodens, und der Syphilis. Tuberculose setzt sich häufig auch auf den Samenstrang fort, und es kann unter diesen Umständen auch zu einer zum Samenstrang führenden Fistel kommen. Der Ausgang der acuten Orchitis in Fistelbildung (nach Eiterung und spontaner Perforation) ist selten. In solchen Fällen wuchert häufig aus der Abscessöffnung eine rasch sich vergrössernde Granulationsmasse heraus, die sehr leicht blutet, der sogenannte Fungus testis. S. im Uebrigen unter „Hodenentzündung".

Bei der chronischen Orchitis mit circumscripter Knotenbildung (Tuberculose, Syphilis) kommt es später durch Zerfall des Gewebes der krankhaften Producte zur Bildung von Hodenabscessen, deren flüssiger Inhalt aus fettig metamorphosirten, weissen Blutkörperchen und zerfallenem Parenchym besteht. Bei nicht sachgemässer Behandlung solcher Abscesse bleiben oft jahrelang Fisteln zurück.

Der Ausgang der acuten Epididymitis ist nur ganz ausnahmsweise Eiterung und Perforation nach aussen, also Fistelbildung. Wird eine acute Epididymitis (s. den Artikel „Epididymitis") chronisch, so bleibt namentlich an Kopf und Schwanz des Nebenhodens eine auf Druck schmerzhafte, knotige Verdickung übrig, welche durch Bindegewebswucherung im interstitiellen Gewebe zwischen den Samencanälen entsteht, wobei die letzteren zu Grunde gehen. Dabei können auch kleine Eiterherde entstehen, die den Anlass zu einer S. bilden können.

Solche Fälle haben schon grosse Aehnlichkeit mit tuberculösen Fisteln. Die Tuberculose befällt fast ausschliesslich (durch allerhand Traumen und voraufgegangene Krankheiten des Organs vorbereitet) zuerst den Nebenhoden, verbreitet sich von dort auf Hoden und Samenstrang, geht auf Samenblasen und Prostata über und führt nach Verlöthung mit der Haut zur Abscessbildung und schliesslich zur Fistelbildung. Am Hoden und Nebenhoden erfolgt die tuberculöse Fistelbildung öfter erst nach Durchbruch eines Erweichungsherdes in die Tunica vaginalis. Die Fisteln liegen am Scrotum meist zuerst hinten und unten. Sie sind einfach oder mehrfach und führen in eine Höhle mit unebenen, zerfressenen, fetzigen Wänden. Die Wände der Höhle zeigen einen eiterigen, schmierigen Belag. Der Raum der Höhle ist mit käsigen Krümeln, öfter auch mit einem nekrotischen Klumpen von Hodensubstanz erfüllt. Die aus den Abscessen der Samenblasen und Prostata hervorgehenden Fisteln, die in grosse, mit käsigem Eiter gefüllte Säcke führen, münden häufig in der Umgebung des Afters. Nach Ausstossung der ganzen tuberculösen Masse füllen sich mitunter Höhle und Fistelgänge mit Granulationsmassen aus, welche durch Vernarben die Haut trichterförmig einziehen. Die Narbe führt zu den Resten von Hoden und Nebenhoden.

Die syphilitischen S. gehören der Spätperiode der Syphilis an und entwickeln sich oft erst Jahre nach der initialen Sklerose. Die Syphilis des Hodens tritt auf entweder in Form umschriebener Gummiknoten, fast ausschliesslich zuerst im Hoden, nur selten und secundär im Nebenhoden. Die Gummiknoten, deren Gewebe ein sehr ärmliches, dürftig ernährtes ist, zerfallen leicht in ihrer Mitte käsig, es kommt zur Ulceration, Perforation nach aussen und Fistelbildung, oder es kommt zur diffusen gummösen Infiltration des Bindegewebes, wobei der Hoden in derbe Massen verwandelt wird. Der ganze Process verläuft für beide Formen sehr langsam.

Für die richtige diagnostische Würdigung der einzelnen Formen von S. bietet zunächst die Anamnese einen guten Anhaltspunkt. Ist eine acute oder chronische Entzündung des Hodens oder Nebenhodens, die meistens gonorrhoischer Natur ist, vorhergegangen, so wird es nicht zweifelhaft sein, dass man in den Fisteln den Ausgang gewöhnlicher Abscessbildung vor sich hat. Das Auftreten der eigenthümlichen harten Knoten, meist zuerst im Nebenhoden und von da aufsteigend im Samenstrang, die neben vorhandenen Fisteln nachzuweisen sind, ferner erbliche oder individuelle Disposition, Scrophulose im Kindesalter oder anderweitige tuberculöse Affectionen, der Verlauf werden den Verdacht auf eine tuberculöse Fistel bestätigen. Der Nachweis von Tuberkelbacillen gelingt selbst in Fällen sicherer Hodentuberculose nicht immer. Hohes Alter schliesst Auftreten tuberculöser Fisteln nicht aus. Zur Unterscheidung der syphilitischen Fisteln dient vorwiegend, dass die Syphilis fast ausschliesslich den Hoden befällt. Auch eine aus einem zerfallenden Sarkom des Hodens herrührende Fistel kommt gelegentlich in Frage, und oft entscheidet hier erst die histologische (mikroskopische) Untersuchung die Diagnose. Rubinstein.

Samenflecke, s. Spermanachweis.

Samenfluss, s. Spermatorrhoe.

Samenstrangentzündung, s. Funiculitis.

Santoninvergiftung *(Santonismus).* Unter diesen Begriff fallen nicht blos die durch das als Wurmmittel viel benutzte Santonin (Santonsäure), sondern auch die durch die diesen Stoff zu etwa 2 Procent einschliessenden Blüthen von Artemisia maritima und verschiedenen anderen Artemisiaarten, die als Wurmkraut (Flores cinae) bekannt sind, hervorgerufenen Intoxicationen. Sie sind ausschliesslich medicinale, theils durch zu hohe Dosen veranlasst, theils in Folge des Naschens grösserer Mengen der beliebten Wurmzeltchen (Santoninzeltchen, Trochisci Santonini) zu Stande kommend.

Die leichteste Störung, die indess kaum als Vergiftungsphänomen, sondern als physiologische Erscheinung aufzufassen ist, da sie auch bei medicinalen Gaben von Santonin auftritt, ist das Farbensehen, das in den meisten Fällen als Gelbsehen (Xantopsie), besonders aller hell erleuchteten und weissen Gegenstände, in höherem Grade als Violettsehen auftritt und sich mit Farbenblindheit für Violett oder Roth oder mit Verwechslung verschiedener Farben verbindet. Die Chromatopsia santoninica durch medicinale Santoningaben schwindet in einigen Stunden von selbst. Werden etwas höhere Dosen genommen, so treten dazu auch bei geschlossenen Augen wahrnehmbare Farbenerscheinungen, mitunter auch Hallucinationen des Geruches und Geschmackes; die Pupille wird meist erweitert, manchmal auch verengt, die Pulsfrequenz vermindert; dann folgen Abgeschlagenheit, Müdigkeit, Gähnen, Kopfschmerz, nicht selten auch Uebelkeit und Erbrechen. Auch diese Erscheinungen verschwinden von selbst. In den schwersten Fällen der Vergiftung kommt es in Folge grösserer Mengen nach Voraufgehen von Brechreiz, Unruhe und Angst zu einem aus narkotischen und krampfhaften Erscheinungen gemischten Krankheitsbilde, das in den meisten Fällen in 12—24 Stunden mit Genesung endet, mitunter aber auch länger dauert und in einzelnen Fällen zum Tode führt. Die Krämpfe, die bei schwerem Santonismus schon in einer Viertelstunde auftreten können, vereinzelt aber sehr spät (in 10 Stunden) sich einstellen, sind vorwaltend klonische und beginnen mit Zuckungen der Augen und Gesichtsmuskeln, auf die sie sich in manchen Fällen beschränken, während sie in anderen auf die Kiefermuskeln und dann auf die Musculatur der Extremitäten und des Rumpfes übergehen. Der klonische Kieferkrampf wird von Schäumen des Mundes begleitet. Manchmal kommt es auch zu Trismus und zu tonischen Zusammenziehungen der Muskeln der Extremitäten, doch dauern Trismus und tonischer Krampf nur kurze Zeit. Sehr rasch entwickelt sich Bewusstlosigkeit, während der die Pupillen erweitert sind und auf Lichtreiz nicht reagiren, und in diesem Zustand von Koma wiederholen sich die Krampfanfälle von Zeit zu Zeit, bis entweder das Bewusstsein (häufig ziemlich plötzlich) wiederkehrt und die Krämpfe schwächer werden oder die Athmung starke Störungen erleidet und der Tod durch Athemstillstand eintritt.

Differentialdiagnose. Man bezeichnet die schwere S. häufig als der Verwechslung mit Strychninvergiftung fähig, doch ist die Unterscheidung beider sehr leicht; denn die Santoninkrämpfe sind wesentlich klonisch und die Anfälle dehnen sich von den durch die vorn im Gehirn belegenen Nerven innervirten Muskeln auf die vom Rückenmarke versorgten Körpermuskeln aus und treten während eines komatösen oder soporösen Zustandes, der nach ihrer Beendigung fortdauert, auf, während die Strychninkrämpfe tetanisch sind, an den Muskeln der Extremitäten und des Rumpfes beginnen, das Bewusstsein sowohl im Anfalle als namentlich in den Pausen persistirt und ebenso die Pupille in letzterem normal ist. Die differentialdiagnostischen Momente treffen nicht blos für den Strychnintetanus, sondern auch für den traumatischen und rheumatischen Starrkrampf zu.

Näher verwandt ist das Krankheitsbild mit demjenigen der Epilepsie, insoweit es sich um mehrere, rasch aufeinanderfolgende, epileptische Anfälle handelt und namentlich insoweit dabei an eine an die Santoninxanthopsie und die Hallucinationen des Gesichts- und Geruchssinnes erinnernde chromatische oder sensorielle oder eine in convulsivischen Bewegungen der Augen- und Gesichtsmuskeln bestehende motorische Aura vorhanden ist. Auch das vereinzelt im Beginne des Anfalles vorkommende Rückwärtsgehen wird mitunter bei S. beobachtet. Unterscheidend ist jedoch der bei genuiner Epilepsie nicht fehlende, beim Santonismus nicht beobachtete Schrei im Momente des Hinstürzens, das sofortige complete Aufgehobensein des Bewusstseins bei Epilepsie und das constante Voraufgehen tonischen Krampfes bei derselben, der beim Santonismus überhaupt nicht constant ist. Völlig identisch ist dagegen das Krankheitsbild des letzteren mit dem durch Codeïn, Pikrotoxin (Kokkelskörner), Ciontoxin (Wasserschierling),

Coriamyrthin (Coriaria myrthifolia) und anderen sogenannten Hirnkrampfgiften hervorgerufenen Symptomencomplexe; doch lässt sich auch hier die Diagnose mit Sicherheit stellen, wenn der Genuss santoninhaltiger Materialien anamnestisch nachgewiesen oder als den Krämpfen voraufgehendes Symptom die Chromatopsie sich ergibt, welche nur durch Santonin hervorgerufen wird, aber nach keinem anderen Hirnkrampfgifte vorkommt.

Mit positiver Gewissheit gibt sich die S. auch durch die Untersuchung des Urins zu erkennen. Der mitunter in grösserer Menge abgesonderte Harn nimmt eine eigenthümlich grünlichgelbe Färbung an, die schon 15 Minuten nach der Einführung des Santonins eintritt und sich 24—48, ja selbst 60 Stunden hält. Diese Färbung geht beim Alkalischwerden oder bei Zusatz von Kali oder Natron in eine intensiv rothe über, die bei Zusatz von Säuren verschwindet, durch neuen Alkalizusatz aber stets wieder hervorgerufen wird. Kohlensaure Alkalien lassen die Rothfärbung nur langsam eintreten. Die rothe Farbe hält sich 24—48 Stunden; der geröthete Harn wird durch Digestion mit Zinkstaub nicht entfärbt, und bei Versetzen mit Barytwasser oder Kalkmilch wird der Farbstoff nicht ausgefällt. Auch in den Fäces lässt sich Santonin durch die bei Zusatz von Alkalien entstehende purpurrothe Färbung nachweisen; bei alkalischer Beschaffenheit nehmen sie auch spontan diese Färbung an.

Will man Santonin aus Erbrochenem oder Darmentleerungen isoliren, so behandelt man das Untersuchungsobject in der Wärme mit Kalkmilch, macerirt dann mit Alkohol, filtrirt, destillirt den Alkohol ab und reinigt durch Ausschütteln mit Benzin, versetzt dann mit Salzsäure und schüttelt nochmals mit Benzin. Der nach Verjagen des Benzins bleibende Rückstand wird als solcher durch die vorübergehende Rothfärbung beim Versetzen mit alkoholischer Kalilauge erkannt. Erhitzt man ihn mit verdünnter Schwefelsäure (1 : $^1/_2$ Theil Wasser) über der Flamme bis zum Gelbwerden und setzt nach dem Erkalten einige Tropfen Eisenchloridlösung hinzu, so entsteht beim Erwärmen blaurothe bis blauviolette Färbung.

Husemann.

Sarcina. Mit diesem Namen bezeichnet man zu 8 aneinander gelagerte Kokken; diese Anordnung kommt durch Theilung von Mikrokokken nach allen drei Richtungen des Raumes zu Stande und bedingt das waarenballenähnliche Aussehen der Sarcinen. Abgesehen von den in der Luft vorkommenden chromogenen Sarcinen (gelbe, weisse, orange S.), die meist in menschlichen Producten vorkommen, unterscheidet man eine S. ventriculi (GOODIER) von dunkel silbergrauer Farbe, die sich mit Jodjodkalium braun bis roth färbt und bei Magenkatarrh und abnormen Gährungen im Magen vorkommt (s. Bd. II, pag. 21, Fig. 3 *f*), und eine S. pulmonum, die im Sputum, bei vielen pathologischen Processen, häufiger bei ausgebreiteten Ulcerationsprocessen in der Lunge vorkommt und etwas kleiner ist als die S. ventriculi. Auch im Harne kommt zuweilen eine S. vor. Eine diagnostische Bedeutung kann der S. nicht zugesprochen werden.

Schnirer.

Sarkom, s. Neubildungen.

Sarkomphalus, s. Nabelkrankheiten.

Sattelnase, s. Nasensyphilis.

Saturnismus, s. Bleivergiftung, chronische.

Satyriasis (σάτυρος, geiler Faun) wurde der Zustand krankhafter Geschlechtserregung beim Manne genannt, welcher sehr oft als Begleiterscheinung der Manie auftritt, somit kein selbstständiges Leiden darstellt: er offenbart sich in Entblössung der Geschlechtstheile selbst in Gegenwart Fremder, in unverhüllten cynischen Actionen, endlich in directen sexualen Angriffen auf das andere Geschlecht, ist aber, dem Wesen der Tobsüchtigen entsprechend, ohne

Ausdauer und lässt auch keinen Schluss auf die Vita anteacta des Kranken zu, kann aber Veranlassung zur Selbstverletzung der Geschlechtstheile werden.

Halban.

Sauerstoffmangel, s. Dyspnoe.

Scabies *(Krätze)*. Durch die Einwanderung der Krätzmilben (Acarus scabiei, Sarcoptes hominis) in die Oberhaut des Menschen werden zweierlei Symptome hervorgerufen: objectiv wahrnehmbare, die Milbengänge und Milbenhügel, — subjective Empfindung, das Jucken. Die Folge dieser subjectiven Empfindung ist das Kratzen, welches zur Erzeugung von Verwundungen der Haut führt, die im Allgemeinen als Excoriationen zu bezeichnen sind, und von denen in dem betreffenden Artikel eingehend gesprochen wurde. In eine mathematische Formel gebracht, würde die Definition lauten: S. = Milben + Excoriationen, wobei die ersteren das ätiologische Moment für die zweiten abgeben. Wir haben uns also zu beschäftigen 1. mit den Milben und ihren Aufenthaltsorten, 2. mit den artificiellen Erscheinungen, den Excoriationen.

Wir glauben, den Bau der Milben als bekannt voraussetzen zu sollen, und werden den Leser mit ihrer Beschreibung nicht ermüden.

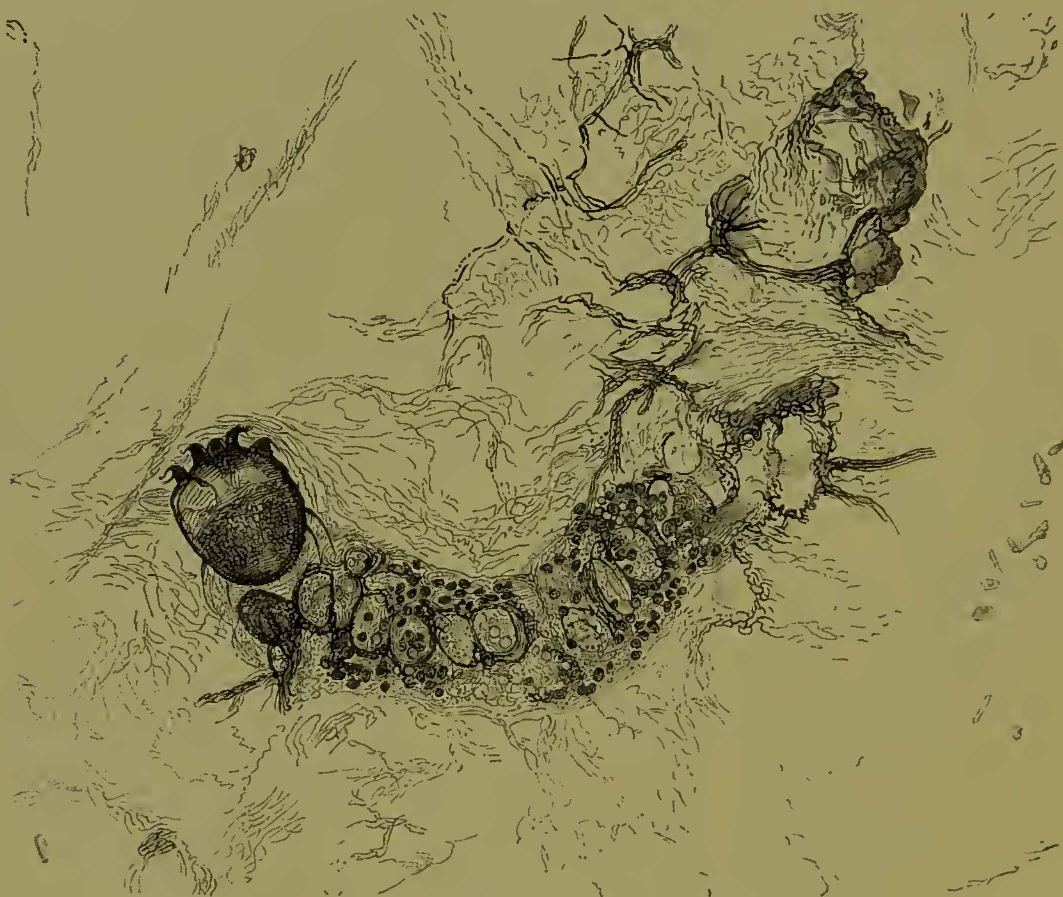
Die männlichen und jungen Milben leben zerstreut in kleinen Höhlen, die sie sich in die Epidermis graben und die häufig der Sitz eines kleinen Bläschens sind, ohne dass dieses irgend ein specielles Charakteristicum besässe. Anders ist es bei den trächtigen Weibchen; diese graben sich einen länglichen Gang (Milbengang) in die succulenteren Schichten der Epidermis, um dort ihre Eier zu legen. Ein solcher Gang kann die Länge eines Centimeters erreichen, ist selten gerade, sondern meistens gekrümmt oder S-förmig gewunden und hebt sich, wenn kein Pigment auf ihn eingewirkt hat, als ein weisslicher, mit zarten Schüppchen bedeckter Streifen von der Umgebung ab. Bei Individuen, welche vermöge ihrer Beschäftigung ihre Hände mit verschiedenfarbigen Substanzen in Contact bringen, werden die Milbengänge entsprechend gefärbt und dadurch um so leichter erkennbar sein. Jenes Ende, an dem die Milbe zu graben begonnen hat und welches daher das oberflächlichste ist, wird das Kopfende genannt, während jener Theil, wo sich im Momente der Besichtigung die Milbe befindet, das Schwanzende heisst.

Hinter der Milbe befinden sich, der Länge des Ganges entsprechend, die Eier in verschiedenen Entwickelungsstadien. Während das der Milbe zunächst liegende Ei sich als eine durchsichtige, homogene Masse erkennen lässt, findet man das Innere der Eier gegen das Kopfende zu immer mehr und mehr ausgebildet und bei langen Gängen nur noch mehr die Eihüllen der bereits ausgekrochenen Jungen. Zwischen den Eiern und dem Hintertheile der Milbe erblickt man viele kleine dunkle kaffeebohnenähnliche Körperchen, die Fäces der Milbe (Fig. 12).

Diese Milbengänge kommen an verschiedenen Stellen der Haut vor, von denen einige als besondere Prädilectionsstellen anzusehen sind. Vor Allem sind die Hände mit Gängen versehen; an den einander zugekehrten Fingerflächen, sowie an den Uebergangsfalten und am Handwurzelgelenk findet sich ihrer oft eine grosse Anzahl. Eine fernere Lieblingsstelle ist der Penis. An ihm finden sich oft mehrere, von einer meist intensiven Röthe umgebene, auf einem ebenso gefärbten Wulst verlaufende Milbengänge. Ferner finden sich Milbengänge überall dort, wo durch Druck oder Reibung die Haut häufigen Insulten ausgesetzt war. So finden wir sie speciell bei Leuten mit sitzender Beschäftigung ad nates, und zwar, entsprechend der Form ihres Stuhles, entweder nur an der Haut über den Sitzknorren oder über beide Hinterbacken gleichmässig verbreitet; ferner sehr häufig rings um das Abdomen, in der Höhe des Nabels, wo die Unterkleider befestigt zu werden pflegen; an den Achselfalten bei engen Westen; bei Weibern an der Mamma, besonders an der Brustwarze und dem Warzenhofe. Bei Säuglingen findet man die Milbengänge über die ganze Haut zerstreut und speciell an Handfläche und Fusssohle localisirt.

Ist man im Zweifel, ob ein Gebilde, das man für einen Milbengang hält, auch ein solcher sei, so verschafft man sich Gewissheit, indem man ihn mit schwarzer Tinte mittelst einer eingetauchten Stahlfeder färbt, die Tinte an der betreffenden Stelle gut verreibt und dann die ganze Gegend mit Wasser abwäscht. Während sich die Färbung dadurch in der Umgebung des Milbenganges leicht beseitigen lässt, bleibt dieser schwarz und wird dadurch deutlich abgehoben. In sehr zweifelhaften Fällen ist es wohl das Beste, den vermeintlichen Milbengang auszuschneiden und unter dem Mikroskope bei schwacher Vergrösserung (Objectiv 2 oder 4) anzusehen. Man bedient sich hiezu einer kleinen flachen Scheere, umschneidet den ganzen Gang zuerst und trennt ihn sodann von der Unterlage. Es ist wichtig, weder zu flach, noch zu tief zu schneiden. Im ersteren Falle erhält man nur die epidermidale Decke des Ganges ohne seinen Inhalt, im zweiten Falle kann der Schnitt so dick werden, dass seine Transparenz darunter

Fig. 12.



Milbengang.
Milbe, Eier in verschiedenen Stadien der Entwickelung, Faeces.

leidet. Den erhaltenen Schnitt legt man auf ein Objectglas, befeuchtet ihn mit 1—2 Tropfen Kalilauge, bedeckt ihn mit einem zweiten Objectglase und drückt beide fest aneinander, indem man sie in Klammern einzwängt oder mittelst schmaler Heftpflasterstreifen befestigt. Es gelingt nicht immer, einen Milbengang mit allen seinen Attributen, wie sie in vorstehender Zeichnung vorhanden sind, zu excindiren; sie sind aber auch gar nicht unbedingt nöthig, denn es genügt wohl, Eier und Eireste, ja Faeces aufzufinden, um mit Berechtigung auf die Anwesenheit der Acari schliessen zu können.

Was die reflectorisch erzeugten Symptome, die Excoriationen, anlangt, so unterscheiden sie sich an und für sich keineswegs von solchen, denen irgend ein anderes juckenerregendes Moment zu Grunde liegt. Im Beginne der Krankheit wird man einzelne, zerstreute, oberflächliche Kratzeffecte vorfinden, bei

längerem Bestande werden diese zahlreicher und tiefersitzend sein, bis endlich nach mehrwöchentlicher Anwesenheit der Milben in der Haut ein artificielles Ekzem durch das Kratzen entstanden sein wird, und so werden wir Knötchen und Bläschen, manchesmal sogar grössere Blasen (an den Fingern) vorfinden. Besitzt auch dieses artificielle Ekzem keine Merkmale, welche es von irgend einem, aus anderer Ursache entstandenen unterscheiden, so bietet uns dennoch seine Localisation Charakteristisches genug, um daraus sofort, ohne Suchen nach Milbengängen, die Diagnose der S. machen zu können, vorausgesetzt, dass das Uebel lange genug bestanden hat, um diese charakteristischen Merkmale zur Entwickelung zu bringen. Wir werden nämlich immer finden, dass bei erwachsenen männlichen Individuen die artificiellen Ekzemerscheinungen an einem Territorium, welches sich von den Brustwarzen bis zu den Knien ausdehnt, zu finden sind. Bei weiblichen Individuen werden die Excoriationen auch noch weiter hinauf über die Mammae sich vorfinden. Bei beiden Geschlechtern ferner werden die oben schon erwähnten, durch Druck und Reibung gereizten Hautstellen, sowie sie der Sitz von zahlreichen Milbengängen waren, auch mit intensiverem Ekzem bedeckt sein. Der Grund dieser Erscheinungen liegt offenbar darin, dass die verschiedenen Geschlechter Nachts im Bette in verschiedener Weise bekleidet sind; denn während die Männer kurze, oben geschlossene Hemden tragen, welche ihnen das Kratzen von den Brustwarzen bis zu den Knien leicht werden lassen, tragen die Weiber lange, oben offene Hemden, daher sie an der oberen Körperhälfte bequemer ihre Haut zerkratzen können als an der unteren.

Aus Vorstehendem ersieht man, dass die S., als Ganzes genommen, ein artificielles Ekzem ist, welches indirect durch die Jucken erregende Milbe und direct durch den kratzenden Finger erzeugt wurde. Diese Auffassung wird nicht nur das Verständniss der ganzen Krankheit wesentlich erleichtern, sondern auch das Erkennen derselben, die Diagnose, günstig beeinflussen. Wir haben dabei vor Allem die erwähnten Localitäten, die von dem Ekzem ergriffen wurden, im Auge zu behalten und werden aus dieser eigenthümlichen Vertheilung sofort auf den richtigen Weg geführt und veranlasst werden, nach Milbengängen zu suchen.

Es empfiehlt sich daher, bei jedem mit heftigem, allgemeinem Jucken verbundenen Ekzeme die Möglichkeit des Vorhandenseins von Milben vorauszusetzen, genau nach ihrer Anwesenheit zu forschen und erst dann eine andere Diagnose zu stellen, wenn man sich zweifellos vergewissert hat, dass S. nicht vorliegt.

Hebra.

Scapularreflex, s. Reflexe.

Scarlatina, s. Scharlach.

Schädelbasisfractur, s. Schädelverletzungen.

Schädelexostosen (vergl. die Artikel Exostose und Exostosen des äusseren Gehörganges). Die S. gehören in die Classe der aus Bindegewebe hervorgehenden Knochenneubildungen (Exostosis fibrosa) im Gegensatz zur Exostosis cartilaginea. Diese Knochenauswüchse am Schädel zeigen verschiedene Form und Grösse. Meist sind es flache, breitbasig aufsitzende Tumoren, mehr vom Charakter der Hyperostosen, doch kommen auch warzenförmige, spitzige, keulenförmige vor, wie bei den Exostosen an den Extremitäten; besonders die Exostosen des äusseren Gehörganges und die knöchernen Spinae und Cristae der Nasenscheidewand zeigen mehr die circumscripten, spitzigen Formen. Sie können aus compacter oder spongiöser Knochensubstanz bestehen. Sie kommen gleichzeitig an verschiedenen Knochen des Gesichts- und Hirnschädels vor. So beobachtete Karewski ihr gleichzeitiges Vorkommen (bei einem 13jährigen Mädchen) am Stirnbein, Oberkiefer, Unterkiefer, Schläfenbein (Gehörgang). Schüller beobachtete eine Exostose an der Schuppe des Hinterhauptbeins, Bardeleben Exostosen.

welche gleichzeitig nach aussen und innen, in die Schädelhöhle hineinwuchsen. Am häufigsten gehen sie vom äusseren Periost, doch auch von der Dura aus. Es sind meist breitbasig aufsitzende oder mehr gestielte Geschwülste mit glatter oder höckeriger Oberfläche, je älter desto härter. Als Entstehungsursachen werden beschuldigt: Rachitis (Virchow), Traumen, chronisch-entzündliche Reizungen (Fracturen, Gelenksentzündungen, Luxationen, Elephantiasis, Syphilis). Erblichkeit, die für die Exostoses cartilagineae sicher nachgewiesen ist (Virchow, Weber, Sonnenschein, Fischer, R. Heymann, Spengler, Bessel-Hagen, Rubinstein), hat für S. noch nicht dargethan werden können. Sie erreichen mitunter bedeutenden Umfang und werden gelegentlich Ausgangspunkt fortschreitender Neubildung, wie etwa ein Pigmentsarkom oder -Carcinom sich an einen Nävus anschliesst.

Ueber ihr Vorkommen lässt sich im Allgemeinen sagen, dass sie gewöhnlich dort anzutreffen sind, wo die Grenzgebiete zweier Knochenbildungszonen zusammentreffen, was auf einen weiter verbreiteten, weniger localen Reiz als Ursache ihres Entstehens hinweist, wie auch ihr multiples Auftreten. Sie sind beobachtet: am Orbitalrand des Oberkiefers, an der Protuberantia mentalis des Unterkiefers, am Stirnbein, Schläfenbein, der Hinterhauptsschuppe. Oft verbinden sich mit multipler Exostosenbildung Wachsthumsstörungen, die gewöhnlich, aber nicht durchweg die mit Exostosen stärker besetzte Körperhälfte betreffen. Eine so genaue Parallele zwischen Stärke der Exostosen und Umfang der Wachsthumsstörungen des befallenen Knochens, wie sie Bessel-Hagen annimmt, war in dem von Schüller beobachteten, von mir veröffentlichten Falle nicht nachzuweisen. Die befallene Hälfte des Gesichts bleibt oft schwächer, dünner, schmäler, die Knochen sind auf dieser Seite schlechter ausgebildet, ebenso die bedeckenden Weichtheile. Beides geht conform. Auch Gaumenbogen und Nasenbildung betheiligen sich an dieser Ungleichheit. Es ist das directe Gegenstück des Riesenwuchses (Akromegalie). Ganz dieselben Verhältnisse (Wachsthumsstörungen der Knochen) sind bei den Extremitätenknochenexostosen beobachtet worden.

Grössere klinische und diagnostische Bedeutung kommt von den S. nur den Exostosen des äusseren Gehörganges und den pathologischen Spinae und Cristae der knöchernen Nasenscheidewand zu. Grössere Exostosen von mehr als geschwulstartiger Natur (Osteome) bilden die verknöcherten Enchondrome des Siebbeines, welche nach der Orbita, Stirn- oder Nasenhöhle wachsen. Die der Orbita können Exophthalmus, Druck auf das Auge, allmälig Erblinden bewirken.

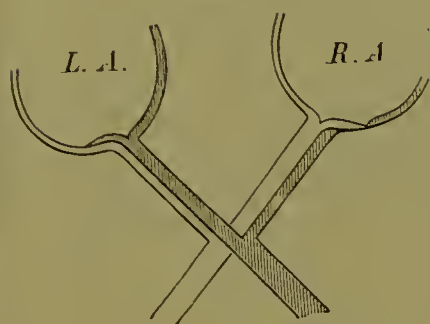
Rubinstein.

Schädelfractur, s. Schädelverletzungen.

Schädelgruben-Tumoren. Die an der Schädelbasis aufsitzenden Tumoren des Gehirns und seiner Umhüllungen können durch die Mitbetheiligung der basalen Hirnnerven sehr verschiedene und in localdiagnostischer Hinsicht häufig charakteristische Symptome darbieten. Hiernach lassen sich Tumoren der vorderen, der mittleren und der hinteren Schädelgrube unterscheiden, wobei natürlich ausser den localdiagnostisch werthvollen Momenten noch die für die allgemeine Geschwulstdiagnose in Betracht kommenden Zeichen, die Erscheinungen der endocraniellen Raumverengerung, Stauungspapille u. s. w. Berücksichtigung erheischen (vergl. „Gehirntumoren“). Bei den Tumoren der vorderen Schädelgrube können der Olfactorius und (bei weiter nach hinten reichender Erkrankung) der Opticus betroffen werden; im ersteren Falle entsteht ein- oder beiderseitige Geruchstörung, im letzteren Falle Sehstörung von verschiedenartigstem Umfange, je nachdem Tractus opticus, Chiasma oder Nervus opticus, ein- oder beiderseitig afficirt sind. Wie schon an anderen Stellen erwähnt wurde, hat die Erkrankung eines Tractus opticus oder seiner centralen Sehsphäre homonyme laterale Hemianopsie, d. h. gleichseitigen Gesichtsfelddefect beider Augen, somit mehr oder weniger vollständigen Ausfall einer Gesichtsfeldhälfte zur Folge; z. B. Zerstörung des linken Tractus opticus bewirkt rechtsseitige laterale

Hemianopsie („die linke Gehirnhälfte sieht nach rechts"). Anders dagegen bei Erkrankungen des Chiasma, in dem die theilweise Kreuzung (Semidecussation) der Tractusfasern stattfindet; hier können sich bald andere Formen der Hemianopsie, bald ein- oder doppelseitige Amblyopien entwickeln, je nach Sitz und Ausdehnung der Chiasmaerkrankung — wie dies aus der nebenstehenden schematischen Fig. 13 von Tractus, Chiasma, Sehnerv und beiderseitiger Netzhautausbreitung hervorgeht. Beschränkt sich eine Geschwulst z. B. auf den medialen Theil, vorderen und hinteren Winkel des Chiasma, so können beiderseits die zu den inneren (nasalen) Netzhautbezirken ziehenden Opticusfasern betroffen werden, woraus auf beiden Augen Defecte der äusseren (temporalen) Gesichtsfeldhälften — also (heteronyme) temporale Hemianopsie — resultiren. Noch seltener als diese Form entsteht die der nasalen Hemianopsie, wenn nämlich symmetrische Erkrankungsherde in beiden äusseren Chiasmawinkeln vorhanden sind, wodurch jederseits die zu den äusseren Netzhautbezirken gehenden Opticusfasern betroffen, also nach innen gerichtete (nasale) Gesichtsfelddefecte hervorgebracht werden. Betrifft die Geschwulst nur eine Seitenhälfte oder einen Seitenwinkel des Chiasma, so kann es, gerade wie bei Erkrankung des einen Opticusstammes, zu einseitiger Amblyopie oder Amaurose kommen, und es können sich diese bei weiterem Uebergreifen des Krankheitsprocesses über die Mittellinie heraus mit temporaler Hemianopsie des anderen Auges, im weiteren Verlaufe auch mit ausgebreiteter Amblyopie und Amaurose des letzteren verbinden. Es sind also hier sehr verschiedenartige Combinationen möglich, die sowohl auf den ursprünglichen Sitz wie auf das allmälige stetige oder sprungweise Fortschreiten der Herderkrankung in manchen Fällen einen ganz präcisen Schluss zulassen. Verhältnissmässig am häufigsten ist wohl bei Tumoren an der Basis des Stirnlappens die Combination von einseitiger Geruchssinnstörung (auf der Seite der Läsion) mit ebenfalls einseitiger Amblyopie — seltener mit homonym-lateralen oder mit temporalen Hemianopsien.

Fig. 13.



Hier mögen auch die von der Hypophysis ausgehenden Geschwülste, die nicht ganz selten sind, erwähnt werden, da die Hypophysis ihrer Lage nach bei Vergrösserung durch Neubildungen ganz besonders auf den benachbarten Tractus opticus oder auf das Chiasma einwirkt, also Sehstörungen der eben geschilderten Art und Ausbreitung hervorrufen kann. Bei weiterem Wachsthum der Geschwulst können sich dann auch Symptome von Mitbetheiligung der in der mittleren Schädelgrube gelegenen Hirnnerven (motorische Augennerven, Trigeminus) hinzugesellen. Kleinere Geschwülste der Hypophysis bleiben dagegen zuweilen lange völlig symptomlos.

Die Tumoren der mittleren Schädelgrube charakterisiren sich bei nur beschränktem Umfange ganz besonders durch Symptome seitens der motorischen Augennerven, namentlich des Oculomotorius (selten des Trochlearis) und des Trigeminus: also Augenmuskelkrämpfe und partielle, mehr oder weniger umfangreiche oder allmälig fortschreitende Augenmuskellähmungen; Reiz- und Lähmungserscheinungen im sensiblen und motorischen Trigeminusgebiete, auch trophische Trigeminuserkrankung (sogenannte neuroparalytische Ophthalmie), besonders bei Mitbetheiligung des Ganglion Gasseri. Ist der Sitz der Herdaffection in der mittleren Schädelgrube weiter nach hinten oder breitet sich die Geschwulst bei allmäligem Wachsthum in dieser Richtung aus, so können von basalen Hirnnerven besonders Abducens und Facialis befallen werden; durch Reizung oder Lähmung des letzteren kommt es dabei zu Tic convulsif oder zu mimischer Antlitzlähmung auf der Seite der Herdaffection, wobei die Lähmung complet (über

das ganze Facialisgebiet) verbreitet ist und den Charakter der peripherischen Facialislähmung (herabgesetzte oder aufgehobene Nervenreizbarkeit, Entartungsreaction, Muskelatrophie u. s. w.) darbietet. Natürlich sind in solchen Fällen wohl meist auch die von Betheiligung der Hirnschenkel und der vorderen Ponsabschnitte herrührenden Innervationsstörungen (vergl. „Pedunculus" und „Pons") zu erwarten.

Die Tumoren der hinteren Schädelgrube endlich kennzeichnen sich durch Störungen in den bulbären Hirnnervengebieten (Facialis, Acusticus, Glossopharyngeus, Vagus, Accessorius, Hypoglossus) in sehr verschiedener Ausdehnung, je nach Sitz und Umfang der Herdaffection; hier ist auf die bezüglichen früheren Bemerkungen in den Artikeln „Bulbärparalyse" und „Medulla oblongata, Erkr. d." zu verweisen.

Eulenburg.

Schädellage (Scheitellage), i. e. eine Längenlage, bei welcher der behaarte Theil des kindlichen Kopfes im Beckencanale vorliegt. Je nachdem, ob das Hinterhaupt oder der Vorderschädel vorangeht, unterscheidet man Hinterhauptslage oder Vorderscheitellage (Fig. 14).

Fig. 14.



Die äussere Untersuchung (s. „Kindeslage") ergibt einen grossen Körpertheil im Fundus uteri, einen anderen im oder über dem Becken, also Längenlage. Dass der im Becken befindliche Kindestheil der Kopf sei, lässt sich aus der grösseren Härte und gleichmässigen Rundung im Vergleiche zu dem im Gebärmuttergrunde liegenden Beckenende erkennen. Aus dem Fehlen der für Gesichtslage (s. d.) charakteristischen palpatorischen Befunde lässt sich mit grosser Wahrscheinlichkeit der Schluss auf Schädellage machen.

Man findet weiter durch Palpation der Bauchdecken den Rücken in der einen Mutterseite, die fötalen Extremitäten dagegen in der anderen. Durch die Auscultation wurden die fötalen Herztöne in derselben Seite nachgewiesen, in welcher die Palpation den Rücken des Kindes ermittelte.

Mit voller Bestimmtheit kann aber die S., d. h. das Vorliegen der behaarten Fläche des Kopfes, erst durch die interne Untersuchung erwiesen werden. Selbst bei geschlossenem, d. h. für den touchirenden Finger nicht passirbarem

Cervix kann man durch das Scheidengewölbe hindurch das Schädeldach und dessen Knochen, oft auch Suturen und Fontanellen erkennen. Leichter gelingt dies natürlich bei offenem Cervix, wenn der Schädel nur von Eihäuten bedeckt oder nach Ruptur der Blase unmittelbar touchirt werden kann. In letzterem Falle, bei ungehinderter Betastung des Schädels vermag der Geübte die einzelnen Knochen des Schädelgewölbes, die einzelnen Nähte und Fontanellen zu bestimmen und aus deren Situation im Beckencanale genau die Art der Einstellung des Schädels zu erkennen. Im Beckeneingange findet man gewöhnlich den Schädel mit der Sagittalnaht schräg verlaufend (in einem schrägen Beckendurchmesser), die kleine Fontanelle in der einen Seite etwas mehr nach vorne, die grosse Fontanelle in der entgegengesetzten Seite und mehr nach rückwärts. Dabei liegt die Sagittalnaht dem Promontorium näher als der Symphysis ossium pubis, so dass also das nach vorne liegende Scheitelbein derjenige Schädelknochen ist, von dem der grösste Antheil im Becken sich präsentirt. Beim Tiefertreten des Schädels auf den Beckenboden stellt sich dann allmälig die Sagittalnaht in den geraden Beckendurchmesser, und die sich immer tiefer senkende Hinterhauptgegend mit der kleinen Fontanelle dreht sich nach vorne unter die Schossfuge. Die grosse Fontanelle ist dann rückwärts gegen das Sacrum zu fühlen.

Dem touchirenden Finger charakterisirt sich die kleine Fontanelle durch ihre geringe Ausdehnung, ihre dreieckige Form und das Zusammentreffen von drei Nahtschenkeln. Dagegen wird die grosse Fontanelle erkannt an ihrer Rautenform, Grösse und Concurrenz von vier Nahtschenkeln. Die Ermittelung dieser Touchirbefunde kann durch das Vorhandensein einer starken Kopfgeschwulst sehr erschwert werden.

Im Gegensatze zu der oben geschilderten normalen Einstellung des vorderen Scheitelbeines in den Beckeneingang kommt es auch vor, dass das hintere Scheitelbein beim Eintritte in das Becken vorliegt und die Sagittalnaht demnach viel näher der Symphysis ossium pubis als dem Promontorium verläuft — hintere Scheitelbeineinstellung Litzmann's.

Als Vorderscheitellage werden jene S. bezeichnet, bei welchen die vorderen, der grossen Fontanelle entsprechenden Antheile des Scheitels sich in den Beckeneingang einstellen und der Geburtsmechanismus derart sich abspielt, dass am Beckenboden die Sagittalnaht zwar in gerader Richtung verläuft, aber die grosse Fontanelle nach vorne unter die Schossfuge zu liegen kommt, während die kleine Fontanelle hinten gegen das Kreuzbein zu sich findet. Breus.

Schädelverletzungen. Die Verletzungen des Schädels umfassen diagnostisch (und auch therapeutisch) nicht nur die jedesmalige Läsion an sich, ihre Art und ihren Umfang, sondern eine grosse Reihe von möglichen Folgezuständen, die den S. eigentlich erst ihre grosse Bedeutung geben. Die Ursache davon ist die unmittelbare Nähe des Centralorgans des Nervensystems und die Zusammendrängung der wichtigsten Sinnesorgane am Gesichtsschädel. Die Verletzungen des Hirnschädels stehen an Bedeutung voran. Die natürlichste Eintheilung der S. geht nach den anatomischen Schichten: 1. Verletzungen der Haut und Weichtheile (inclusive Sinnesorgane); 2. Verletzungen der knöchernen Schädelkapseln; 3. Verletzungen des Schädelinhalts.

1. *Die Verletzungen der Weichtheile* stellen sich dar als offene oder subcutane. Die subcutanen erscheinen als Blutbeulen an verschiedenen Stellen des Schädels. Durch die anatomische Anordnung der Kopfhaut (Kopfschwarte) ergeben sich gewisse Eigenthümlichkeiten bei Verletzungen. Die Haut des Hirnschädels ist mit der Sehne des Musc. epicranius, der sogenannten Galea aponeurotica cranii, durch Bindegewebe mit kurzen, straffen Fasern fest verwachsen. Galea, Haut und Subcutis bezeichnet man als Kopfschwarte, die mit der Galea verschieblich ist. An Stirn, Hinterhaupt und Schläfen ist die Haut für sich verschieblich. Hieraus ergibt sich, dass eine Blutbeule, die an den bezeichneten Stellen unter der Haut

sitzt, stark prominirt und sich mit der Haut verschieben lässt. Wegen der Dünne der überliegenden Haut scheint sie blau durch. Sie fühlt sich ausserdem prall an. Subaponeurotische Ergüsse dagegen sind flach, über die Schädeloberfläche weit ausgebreitet. Zu ihrer Unterscheidung von den subperiostalen dient der Umstand, dass die letzteren nie die Grenzen eines Schädelknochens überschreiten, weil hier das Periost mit den Knochensuturen (ebenso wie mit den Austrittsstellen der Emissarien) fest verbunden ist. Man hat auch vorgeschlagen (ALBERT), zum Zwecke dieser Unterscheidung eine Nadel einzustechen; könne man diese auf einer rauhen Fläche am Grunde herumführen, so wäre der Knochen blossgelegt, das Extravasat also subperiostal. Man wird, abgesehen von anderen Gegengründen, dazu nicht oft Veranlassung haben, da subaponeurotische Blutergüsse sehr selten sind. Zu den Verletzungen der Weichtheile des Schädels gehört auch eine bei Kindern während der Geburt durch den Druck des Schädels und den Gegendruck des Muttermundes entstehende circumscripte ödematöse Durchtränkung der Haut über den Seitenwandbeinen (Caput succedaneum). Bei einer schweren Geburt kommt es ferner durch die Verschiebung der Haut auf dem Schädel leicht zu Zerreissungen der aus dem Periost in die Knochen eintretenden Blutgefässe (meistens Venen). Bei jeder Exspiration dringt das Blut rhythmisch vor und schafft sich allmälig Raum (Cephalhämatom der Neugeborenen, Haematokele capitis). Dieses Blutextravasat gibt dem untersuchenden Finger das Gefühl, als sei inmitten der Geschwulst der Knochen eingedrückt. Besonders kommt es auch dadurch zu Stande, dass der Rand des Extravasats sich durch Infiltration der Weichtheile wie ein harter Knochenwall anfühlt, über den hinweg der Finger anscheinend in die Tiefe stürzt. Dieser Wall ist aber einzudrücken oder wegzumassiren — gelegentlich unter einem Gefühl feinen Knisterns durch Reibung der Coagula in den Gewebsmaschen —, alsdann kann man durch diese Bresche hindurch die unveränderte Continuität des Knochens feststellen.

Je nach dem verletzenden Instrument bezeichnet man die offenen Weichtheilverletzungen als Hieb-, Stich-, Riss- (Lappen), Schusswunden. Wegen der runden Form des Schädels und der harten, knöchernen Unterlage können gelegentlich auch stumpfe Werkzeuge Wunden erzeugen, die aussehen, als rührten sie von schneidenden Instrumenten her. Ist bei einer Lappenwunde zugleich ein Knochenstück elevirt, so spricht man von Aposkeparnismus. Werden durch Maschinengewalt (die meist an Zöpfen von Frauen angreift) grosse Stücke der Kopfschwarte abgerissen, so bezeichnet man das als Scalpirung; auch grosse flächenhafte Wunden der Kopfschwarte, ohne Abreissung, werden so bezeichnet. Wunden des Gesichts und Schädels bluten meist stark, wegen der reichlichen Blutgefässversorgung dieser Theile und des Vorhandenseins von Arterienstämmen schon im subcutanen Gewebe. Bei einer Hiebverletzung des Schädels in frontaler Richtung klafft die Wunde aus den oben angegebenen anatomischen Gründen nur, wenn auch der Musc. epicranius durchtrennt ist. Hiebwunden an Stellen des Schädels mit grosser Krümmung und langem Knochenspalt lassen vermuthen, dass die Wunde in der Mitte in die Schädelhöhle penetrirt. Besondere Wichtigkeit kann gelegentlich die genaue Diagnose von Schusswunden erlangen. Selbstmörderwunden sitzen gewöhnlich an der Stirn oder der seitlichen Schläfengegend. An der letztgenannten Stelle ist der Schädel am dünnsten, also am leichtesten zu durchschlagen. Häufig gerathen die Kugeln weit nach vorn und verletzen die Orbita und deren Inhalt, ohne das Gehirn zu verletzen. Bei Wasserladung der Waffe entstehen ungeheure Zertrümmerungen des Schädels, besonders wenn die Waffe in den Mund mit der Richtung auf den harten Gaumen abgefeuert worden ist. Schusswunden sind gewöhnlich glattrandig und tief, doch kann eine ähnliche Form der Wunde auch durch andersartige Verletzungen, z. B. Fall auf einen spitzen Stein, entstehen. Beweisender für eine Schusswunde ist die Schwärzung des Wundrandes und die Art des Hautdefects, wobei es sich nicht um ein blosses Klaffen der Wundränder in Folge der Elasticität der Haut, sondern vielmehr um das Hineingeschlagensein eines Stückes Haut

in die Wunde handelt. Wichtig ist auch die Frage, ob ein Fern- oder Nahschuss vorliegt. Bei Nahschüssen ist die Umgebung der Wunde mit schwärzlichen Punkten übersät (eingedrungene Pulverkörner). Nahschüsse haben eine scharfbegrenzte Einschussöffnung, Fernschüsse machen grössere Zerstörungen an dieser Stelle; der Wundrand ist dann unregelmässig zerfetzt und gequetscht. Bei schrägem Einschuss, directer Knochenunterlage, geringer Anfangsgeschwindigkeit in Folge schwacher Ladung kann auch ein Nahschuss eine längliche, grössere Einschussöffnung mit unregelmässigen und gequetschten Rändern haben. Von einem Contourschuss (Streifschuss) spricht man, wenn nur ein subcutaner Wundcanal vorhanden ist oder die Kugel noch subcutan sitzt. Findet man keine Ausschussöffnung und ist ein Streifschuss auszuschliessen, so ist anzunehmen, dass das Geschoss irgendwo im Schädel noch vorhanden ist. Oefters weist Sugillation oder Geschwulst an einer der Einschussöffnung gegenüberliegenden Stelle auf den Sitz des Geschosses hin. Obwohl die weitere Erörterung der Verhältnisse der Schusswunden schon in die folgenden Theile (Verletzungen der Knochen und des Schädelinhalts) übergreift, muss sie hier doch vorweggenommen werden. Vorher mag noch eingeschaltet werden, dass Verletzungen der Schädeldecke oberhalb der Stirn nicht mit absoluter Nothwendigkeit von fremder Hand herrühren müssen. Hyrtl berichtet von einem geisteskranken Gefangenen, der sich zu wiederholten Malen dicke eiserne Nägel durch die Schädeldecke in's Gehirn trieb.

Bei Schusswunden ist man heute mit Sondirung (sei es durch Finger oder Sonde) nicht mehr so schnell bei der Hand als früher. Zur Diagnose einer Wunde, vielleicht als der wichtigste Theil, gehört heute auch die Feststellung — soweit das möglich —, ob die Wunde inficirt ist oder nicht. Vor der Sondirung wird man sich nach etwaigen Hirnerscheinungen umsehen. Solche sind: Trübung des Sensoriums, motorische oder sensible Lähmung an Rumpf oder Extremitäten; insbesondere wird man die Action der Zunge, der Gesichts- und Augenmuskeln prüfen, untersuchen, ob Gehör und Gesicht (Hemiopie!) intact sind. Ist nichts der Art vorhanden, so ist vorsichtiges Sondiren gestattet. Bei Schusswunden, die wesentlich im Knochen verlaufen, kann man auch den Schall zur Diagnostik heranziehen, dadurch, dass man einen Resonator auf die Sonde setzt und verschiedene Stellen des Bodens der Wunde anschlägt. Der Knochen gibt einen hellen Schall, die Kugel einen dumpfen. Vieles Umherfahren mit der Sonde in der Hirnsubstanz und ohne genügenden Anhalt für die Lage der Kugel ist geradezu ein Kunstfehler. Die Kugel kann aseptisch einheilen oder sich an eine bequem zu erreichende Stelle senken, von wo sie leicht zu entfernen ist. Freilich existiren auch zahlreiche Beobachtungen, denen zufolge Schuss- und andere Verletzungen zunächst gar keine Veränderungen machten, die Einschussöffnung zuheilte, für einige Zeit ungestörtes Wohlbefinden bestand, bis plötzlich ohne erkennbaren Grund der Tod eintrat. Kranke mit Kopfverletzungen thut man gut, wegen der eben erwähnten Möglichkeiten möglichst lang im Krankenhaus zurückzuhalten. Die Schwere der inneren Verletzungen steht oft in gar keinem Verhältniss zu der Geringfügigkeit der Folgen und umgekehrt. Auch eine fest in den Schädeldecken eingeheilte Kugel kann Schmerzen machen, wenn ein Theil ihres Umfanges in den Schädelraum prominirt. Alsdann wirken die Bewegungen des Gehirns irritirend.

Die Verletzungen der Weichtheile des Gesichtsschädels bestehen in Quetschungen, Zerreissungen, z. B. Abreissung der Oberlippe, Zerreissung des Ohrs, Biss- und Hiebwunden der äusseren Nase, die kein besonderes diagnostisches Interesse bieten. Bei den Verletzungen des Auges ist zu merken, dass bei penetrirenden Läsionen der Cornea häufig Iris, Linse und Ciliarkörper mitverletzt sind. Das Auge kann auch bei Verletzungen des Schädels (Basisfractur) von innen her mitbetroffen werden, wenn z. B. Fissuren das Orbitaldach und den Canalis nervi optici erreichen. Es kann zu Amaurose und Opticusatrophie kommen. Zerreissungen des äusseren Ohrs kommen häufig bei Ueberfahrenen vor. Sie können, falls

noch eine schwerere Schädelverletzung in Frage kommt, die Herkunft von Blutungen aus dem äusseren Gehörgang zweifelhaft machen. Häufiger sind Verletzungen des Trommelfells, z. B. nach heftigen Ohrfeigen, besonders bei Kindern. Wie das Auge, kann auch das Gehörorgan von innen her verletzt werden (Blutungen in's Labyrinth, Verletzung des N. acusticus).

2. ***Verletzungen der Schädelknochen.*** Des besseren Verständnisses wegen ist schon im ersten Abschnitt, bei den Verletzungen der Weichtheile des Schädels, hie und da auf Knochenverletzungen Bezug genommen worden. Man unterscheidet 1. Fissuren (Spaltbrüche), einfache, nicht klaffende Spalten, die über eine grosse Strecke des Schädels hingehen können. Sie verlaufen in Meridianen, deren Pol der Stelle der Krafteinwirkung entspricht (Fig. 15 und 16). 2. Fracturen. Hier unterscheidet man *a)* Brüche des Schädelgewölbes, *b)* Brüche der Basis. *a* und *b* combiniren sich auch, ebenso wie Fissuren häufig von Bruchstellen ausgehen. Genau genommen ist die Fissur nur eine Form des Bruchs. Die übrigen Formen des Bruchs bezeichnet man als Stückbruch, Splitterbruch, Lochbruch.

Fig. 15.



a b Fissuren des Schädeldaches. (Nach Lanz und Fritz de Quervain.)

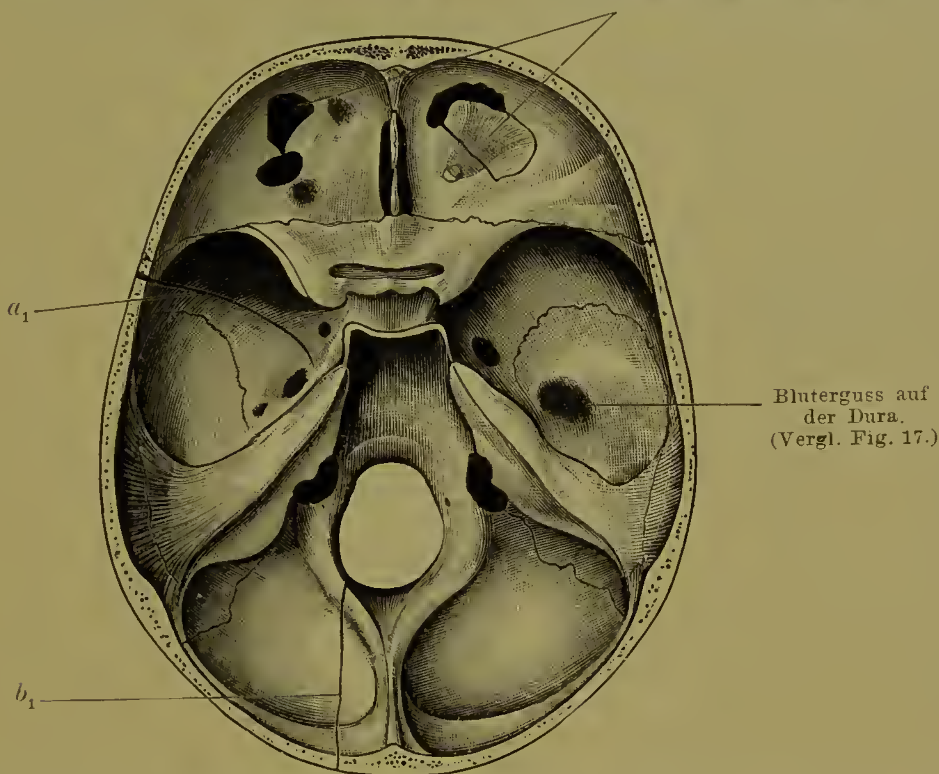
Mit dem letzten Namen bezeichnet man eine penetrirende Knochenverletzung mit scharfen Rändern, von rundlicher Gestalt, aus welcher ein entsprechend geformtes Knochenstück herausgeschlagen worden ist. Ferner unterscheidet man isolirte Brüche der Tabula externa und interna (vitrea) des Knochens. Die grössere Brüchigkeit der Vitrea, die man früher annahm, existirt nicht. Wird die Bruchfläche der Tabula interna grösser als die der Externa, so liegt das daran, dass die einwirkende Gewalt plus tabula ext. auf die Interna wirkt und dann aus dieser ein grösseres Stück herausgeschlagen wird. Wirkt die Gewalt von innen nach aussen, so tritt das umgekehrte Verhalten der Bruchflächen ein. Ausserdem bricht (respective splittert) in Folge der stärkeren Spannung, welche die Vitrea erleidet, bei Verletzungen diese eher als die externa, so dass, wenn die Gewalteinwirkung plötzlich aufhört, die Vitrea gesplittert sein kann, während die Externa kaum eine Spur von Verletzung aufweist. Der Schädel zeigt nämlich den elastischen Rückstoss wie eine Billardkugel. Ist ein Niveauunterschied am Rande des ausgeschlagenen Knochenstückes zu sehen, so spricht man von peripherischer Dislocation. Bei Splitterbrüchen kommt

auch eine centrale Dislocation zu Stande. Die grösste Belastung erträgt der Schädel in sagittaler Richtung. Das Mittel der Bruchbelastung betrug (nach Messerer)

in sagittaler Richtung	650 Kgrm.,	in querer	575 Kgrm.
Maximum	1200 „	„	800 „
Minimum	100 „	„	350 „

Die Fractur der Schädelbasis ist immer parallel mit der Druckrichtung. Man unterscheidet folgende Arten: 1. Querfractur der Basis; 2. Längsfractur; 3. Diagonalfractur; 4. ringförmige Fractur (N. Herrmann). v. Wahl hat die Begriffe Biegungsfractur und Berstungsfractur eingeführt. Bei der ersten wird die gedrückte Stelle abgeflacht und der Bruch beginnt aussen, bei der letzten nimmt die Krümmung zu und der Bruch beginnt innen. Als Brüche durch Contrecoup bezeichnete man solche, bei denen der Schädel an der Stelle der Verletzung heil bleibt, dagegen auf der entgegengesetzten Seite einbricht. Man stellte sich vor, dass an dieser Stelle sich bei Erschütterungen Schwingungen des elastischen Schädels anhäuften,

Fig. 16.



Fissuren des Schädelgrundes. Multiple Fracturen des Orbitaldaches. (Nach Lanz und de Quervain.) a_1 b_1 sind die Fortsetzungen von a und b. (Fig. 15.)

die den Knochenbruch herbeiführten. Doch verstand man auch früher schon (Hyrtl) unter Contrecoupbrüchen solche, bei denen der von der Einwirkungsstelle fortgepflanzte Stoss die schwächsten Stellen des Schädels einbricht, also besonders die Orbita und das Tegmen tympani. Heute spricht man in solchen Fällen von indirecter Fractur. Dass auch das plötzlich mit grosser Gewalt fortgeschleuderte Gehirn die dünnen Stellen der Basis gleichsam eindrückt, sieht man sehr schön in Fig. 16. Eigentlich ist nur die Bezeichnung „Contrecoup“ eine schlechte. Ein wirklicher „Gegenstoss“ müsste ja die Gewalt des ursprünglichen paralysiren oder doch schwächen, wovon keine Rede ist. Höchstens das im Schädelraum bewegliche Gehirn könnte nach dem ersten Anprall einen Gegenstoss, aber an der ursprünglich verletzten Stelle, bewirken. Man hat aber auch früher schon mit der schlechten Bezeichnung den richtigen Sinn verbunden. Der Callus reicht bei Schädelwunden nicht über die Bruchstelle hinaus; einen provisorischen Callus gibt es hier nicht, er wird vor Allem von der Diploe geliefert. Diese Erscheinung steht in schöner

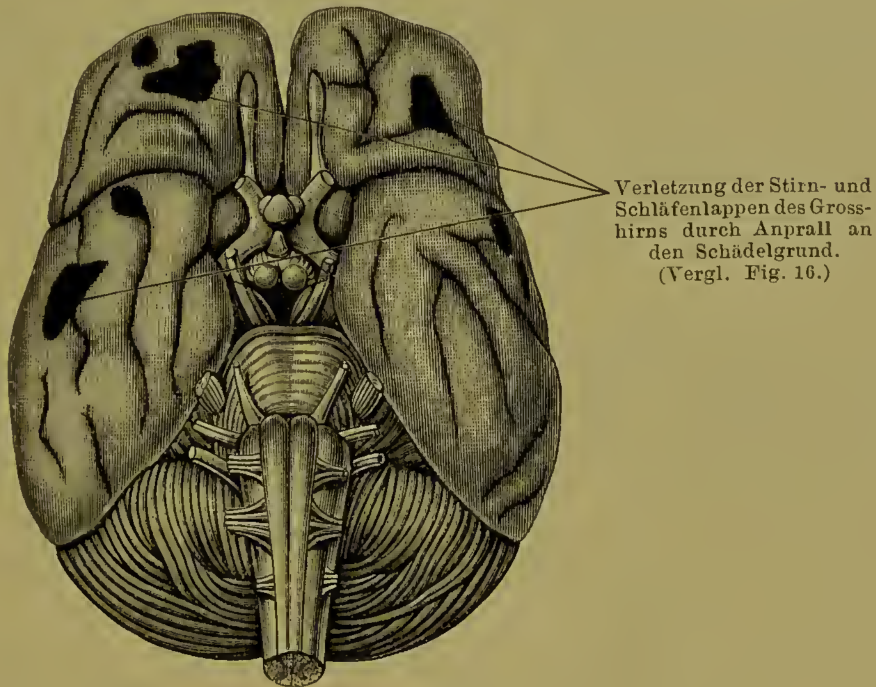
Analogie mit der Erfahrung, dass todte Fremdkörper (Knochenstücke, Celluloidplatten) in Wunden des knöchernen Schädels einheilen und unverändert bleiben, während sie an den Extremitäten zwar gleichfalls einheilen, aber beim Gebrauch derselben, besonders wenn sie dem Körper als Stütze dienen sollen, sehr bald durch Resorption wieder verschwinden. Das verschiedene Verhalten der Callusbildung an Schädel und Extremitäten entspricht der verschiedenen physiologischen Bedeutung der einzelnen Theile des Skeletts. Das Bruchstück heilt stets in der dislocirten Stellung ein. Offene Fracturen heilen durch Granulationsbildung mit späterer Verknöcherung, wobei es zur Bildung von stalaktitenartigen Knochenleisten kommen kann. Verletzungen des Schädelinhalts können bei Gewalteinwirkung auch ohne Verletzung der knöchernen Schädelkapsel erfolgen. Bei Splitterbrüchen mit Fissur gehe man mit der Ablösung von Splittern zu diagnostischen Zwecken nicht zu weit, da man leicht Knochenstücke in ungeahnter Ausdehnung ablösen kann.

Von besonders schwerwiegender Bedeutung sind die Verletzungen des Schädelinhalts bei Knochenbrüchen. In leichten Fällen findet sich zwischen Knochen und Dura (die zugleich das innere Periost des Schädels darstellt) ein mässiges Blutextravasat. Ein grösseres Extravasat hebt die Dura ab und comprimirt das Gehirn. Hierbei ist festzuhalten, dass das Gehirn langsame Drucksteigerungen im Schädelraum überraschend gut erträgt, wie man bei allmäligem Wachsthum von Gliomen, chronischen Abscessen des Hemisphärenmarks beobachtet hat, dagegen für plötzliche Drucksteigerung sehr empfindlich ist. Knochensplitter können durch die Hirnhäute hindurch ins Gehirn eindringen, deprimirte Knochenstücke gleichfalls Drucksymptome erzeugen, Fissuren und Fracturen der Schädelbasis können die austretenden Hirnnerven verletzen; am häufigsten (wegen der grossen Brüchigkeit der Felsenbeinpyramide) ist der Facialis, ferner der eine Strecke mit ihm zusammenverlaufende N. acusticus, auch N. opticus und abducens betroffen. Aus der Functionsstörung der von diesen Nerven versorgten Organe kann man einen Schluss auf die Stelle der Knochenverletzung ziehen. Für den Facialis erleichtert Fig. 18 das nähere Verständniss. Die bei S. häufige Complication mit Lungenentzündung glaubte man früher auf Verletzung des N. vagus beziehen zu müssen, doch ist diese Ansicht heute grösstentheils verlassen. In der Nähe der Sinus und Arterien, besonders der Meningea media, die (Meningea anterior [vordere Schädelgrube] und posterior [hintere Schädelgrube] sind bedeutungslose Gefässe) können Dislocationen von Knochenstücken erhebliche Blutungen und dadurch Hirndruck erzeugen. Langsame Steigerung der Hirndrucksymptome (s. d. später) ist für Blutungen aus der Meningea media, deren Verletzung eine absolute Indication zur Trepanation, Aufsuchung und Unterbindung des Gefässes ist, besonders charakteristisch. Es kann zu ausgedehnten Zermalmungen von Hirnsubstanz kommen. Mitunter treten die Folgen von S. (Sprachstörungen, Hemiplegie, Somnolenz, Kopfschmerz, Pulsverlangsamung etc.) erst monatelang nach der Verletzung auf. Narben des Schädels, besonders adhärente, müssen alsdann auf den Zusammenhang dieser Erscheinungen mit früherem Schädeltrauma hinleiten. Die Untersuchung des Schädels muss in solchem Falle eine besonders sorgfältige sein. Die Schwere einer S. muss beurtheilt werden nach der jedesmaligen Betheiligung des Schädelinhalts.

Die subcutanen Fissuren der Schädelbasis können nur durch Schlussfolgerung (indirect) diagnosticirt werden. Da die Pyramide des Felsenbeins häufig von Spalten durchsetzt wird, wobei das Trommelfell zerreisst, so kann sich bei Basisbrüchen Hirnsubstanz selbst oder Liquor cerebro-spinalis aus dem äusseren Gehörgange entleeren (öfter auch aus Nase und Mund). Diese beiden Symptome sichern im Allgemeinen die Diagnose: Basisfractur. Blosse Blutung aus dem äusseren Gehörgang bei stattgehabter S. macht sie nur wahrscheinlich. Die Hirnsubstanz wird als solche unter dem Mikroskop erkannt. Der Liquor cerebro-spinalis hat einen sehr geringen Eiweiss- und grossen Chlornatriumgehalt. Er fliesst tagelang und gelegentlich in grossen Mengen ab (Kelly beobachtete in einem Falle 300 Unzen = = 9000 Grm. in 14 Tagen!). Verwechslung könnte veranlassen Blutserum aus

einem Coagulum oder seröse Absonderung bei Otitis media, doch wird dies beides kaum jemals ernstliche diagnostische Schwierigkeiten machen. Der Liquor cerebrospinalis enthält eine reducirende Substanz (Zucker?), ist alkalisch, trübt sich stark bei Zusatz von $Ag NO_3$. Ein bis drei Tage lang ist der Abfluss reichlich, hört meist gegen den 5.—8. Tag auf. Der Liquor kann ohne gleichzeitige Trommelfellperforation aus dem äusseren Gehörgange abfliessen, wenn die obere Wand des Meatus fracturirt ist. Absolut sicher beweisend für Schädelfractur ist selbst ein Tage lang währendes Abfliessen des Liquor aus dem äusseren Gehörgang nach Schädelverletzung nicht. Da das Labyrinth mit dem Arachnoidalraum communicirt, kann es bei Eröffnung der Labyrinthkapsel auch ohne Basisfractur vorkommen (L. Jacobson). Die exspiratorische venöse Stauung lässt auch bei Verletzungen den Liquor stärker ausfliessen. In der Mehrzahl der Fälle sind die beiden beweisenden Symptome vorhanden. Blutungen aus Ohr und Nase (Lamina cribrosa des Siebbeins!), Blutunterlaufungen der Conjunctiva, am Proc. mastoideus, im Rachen, Ekchymosen am Zahnfleisch des betreffenden Oberkiefers sind nicht so zuverlässige Symptome, rechtfertigen aber die Diagnose Basisfractur, wenn eine

Fig. 17.



(Nach Lanz und de Quervain.)

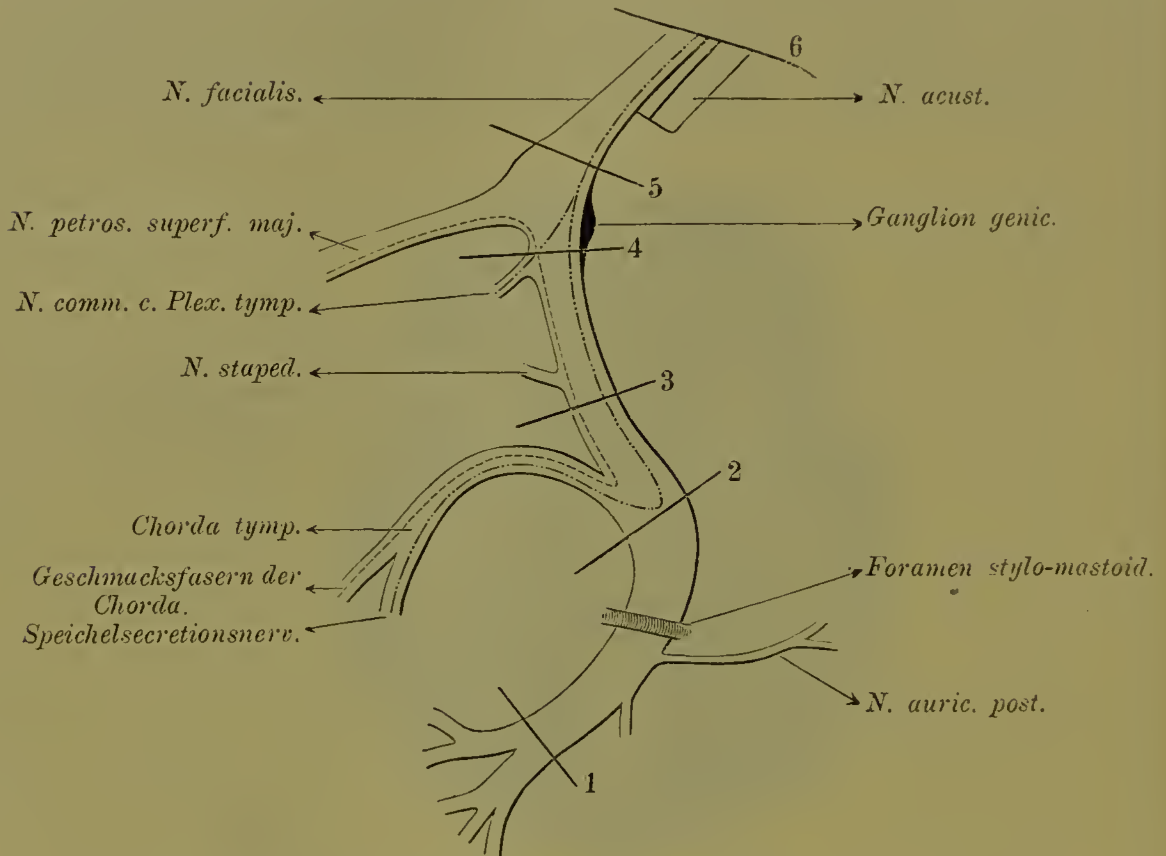
Gewalteinwirkung auf den Schädel stattgefunden hat. Blutungen unter die Conjunctiva rechtfertigen noch nicht die Diagnose auf Verletzung des Orbitaldaches, da ja die mittlere Schädelgrube mit der Orbita communicirt und also Blutergüsse von dort her unter das Orbitaldach treten können. Weiter gesichert wird die Diagnose Basisfractur durch Erscheinungen von Gehirnerschütterung, Lähmung eines die Schädelbasis passirenden Nerven (meistens des Facialis, der sensiblen Trigeminusäste). Ist die Spitze der Felsenbeinpyramide gebrochen, so kann es zu Blutungen aus der Tuba Eustachii kommen. Hirnprolaps bei offenen Brüchen des Schädeldaches (mit Dura überzogen oder durch einen Spalt der Dura) ist nicht zu verkennen. Später verändert sich der prolabirte Hirntheil durch Austrocknung und Einklemmung zu einer pilzartigen, zerfallenden Masse.

3. Es war im Vorhergehenden unvermeidlich, gelegentlich schon auf die *Verletzungen des Schädelinhalts* hinzuweisen. Derartige, zum Zwecke der Darstellung sehr nützliche, aber in der Natur des Dargestellten nicht ganz begründete Eintheilungen (da ja häufig Weichtheile, Knochen und Schädelinhalt verletzt sind) lassen sich niemals stricte durchführen. Der Schädelinhalt umfasst

a) Hirnhäute, *b)* Hirnsubstanz, *c)* Hirnnerven, *d)* Blutgefässe. Isolirte Verletzung der Dura ist ohne grösseres diagnostisches Interesse. Zu bemerken ist nur, dass die unveränderte Dura arm an Blutgefässen ist, grössere Blutungen also aus anderen Quellen stammen müssen. Ueber das an der Dura wahrnehmbare Symptom der Hirnpulsation, respective dessen Fehlen und seine Bedeutung, ist Einiges zu bemerken.

Im gesunden Zustande sieht man an der Hirnoberfläche, respective der Dura, ein Heben und Senken entsprechend den Stössen von Puls und Respiration. Ist dagegen die Dura gespannt, pulsirt sie nicht, so muss unter ihr ein drückender Körper (Geschwulst, Bluterguss, Eiteransammlung) sitzen, welcher durch Verdrängung des Blutes, Erzeugung localer Hirnanämie die Pulsation des Hirnes an

Fig. 18.



Figur zum Verständniss der Folgen von Verletzungen des Nervus facialis. (Nach Strümpell.)

1. Lähmung der Gesichtsmuskeln; Geschmack, Speichelsecretion und Gaumensegel normal; Sitz der Affection zwischen 1 und 2 (meist Facialisstamm unterhalb des Canalis Fallopiae). — 2. Lähmung der Gesichtsmuskeln, Geschmacksstörung und eventuell nachweisbare Verminderung der Speichelsecretion: Gehör und Gaumensegel normal; Sitz der Affection im Canalis Fallopiae zwischen 2 und 3. — 3. Lähmung der Gesichtsmuskeln, Geschmacksstörung, verminderte Speichelsecretion, abnorme Feinhörigkeit; Gaumensegel normal; Sitz zwischen 3 und 4. — 4. Lähmung der Gesichtsmuskeln, Geschmacksstörung, verminderte Speichelsecretion, Feinhörigkeit und Gaumensegelparese; Sitz am Gangl. genic. zwischen 4 und 5. — 5. Lähmung der Gesichtsmuskeln, verminderte Speichelsecretion, Feinhörigkeit; Gaumensegelparese, aber keine Geschmacksstörung; Sitz oberhalb des Gangl. genic. zwischen 5 und 6.

dieser Stelle aufhebt. Bei Eiteransammlung (die öfters nach Verletzungen des Schädels sehr rasch eintritt) ist die Dura über derselben leicht gelb gefärbt.

Die Verletzung des Arachnoidalraumes hat den Austritt vom Liquor cerebro-spinalis zur Folge. Gewöhnlich erfolgt dieser tropfenweise, ist meist auch wenig reichlich. In der ersten Zeit nach der Verletzung ist er häufig blutig tingirt. Die Bedeutung der Verletzung der Meningea media ist schon erwähnt. Blutungen aus den Sinus (am häufigsten wird der Sin. transv. verletzt: Verletzung des Sin. cavern. kann pulsirenden Exophthalmus erzeugen) werden selten so bedeutend, dass sie zu Drucksymptomen führen.

Die Verletzungen der Hirnsubstanz sind von verschiedener Intensität. Man unterscheidet: Hirnerschütterung = Commotio cerebri, Hirndruck = Compressio cerebri, Hirnquetschung = Contusio cerebri (Rhexis). Die beiden ersten Formen sind allgemeinerer Natur, die letzte lässt (mitunter) eine Localisation zu (s. „Gehirnrindelocalisation"). Das Gehirn ist gegen Erschütterungen, Veränderungen in der Circulation äusserst empfindlich, wie schon seine erheblichen physiologischen Schutzvorrichtungen (knöcherne Kapsel, Umgebung durch den Liquor, in dem es schwimmt) beweisen. Commotio entsteht gewöhnlich nach Einwirkung solcher Gewalten, die mit breiter Fläche den Schädel angreifen. Ihre Symptome sind: sofortiges Erlöschen der höheren Hirnfunctionen (Shock), Bewusstlosigkeit, Contraction der Hautarterien, daher Kälte der Haut, kleiner, unregelmässiger, häufig schon verlangsamter Puls, Blässe des Gesichts (in Consequenz der allgemeinen Contraction der Hautarterien), oberflächliche Athmung. Bald tritt Erbrechen ein, das in schlimmen Fällen, die tödtlich enden, unstillbar ist; zu den Reizungssymptomen der Gefässmusculatur gesellen sich Lähmungserscheinungen an den Sphinkteren, Harn und Koth gehen spontan ab, im Urin öfter Eiweiss und Zucker (wie bei Verletzung des vierten Ventrikels). Die Depressionssymptome können sich steigern und der Kranke im Koma sterben, doch kann auch bald wieder vollkommenes Wohlbefinden eintreten. Der Sectionsbefund bei Commotio cerebri ist meistens fast völlig negativ, doch finden sich kleine Hämorrhagien an constanten Stellen im Höhlengrau der Ventrikel und des Aquaeductus Sylvii.

Gehirndruck tritt ein, wenn der Schädelinhalt in relativ rascher Zeit vermehrt wird oder der Schädelraum sich verkleinert, was bei Depression von Knochenstücken der Fall ist. Elevation des Knochenstücks kann die Druckerscheinungen in ganz kurzer Zeit beheben, selbst wenn sie monatelang gedauert haben.

Der Schädelinhalt wird abnorm vermehrt durch Blutungen, entzündliches Oedem, Eiterbildung und Neubildungen. Die unmittelbare Wirkung des Hirndrucks ist eine Circulationsstörung grösserer Gehirnpartien, insbesondere der Rinde, eine arterielle und venöse Anämie. Im Beginn der Entstehung des Hirndrucks überwiegen die Reizungserscheinungen (convulsivische Zuckungen, Unruhe, Agitation). Diesem folgt das Stadium der Lähmung (Somnolenz, Stupor, Sopor, Koma). Ein solches Reizstadium fehlt bei der Commotio cerebri. An weiteren Reizerscheinungen findet man beim Beginn des Hirndrucks Kopfschmerz, Congestionsröthe im Gesicht, starke Pulsation der Art. carotis und temporalis, Agitation, Delirien, später Erbrechen und Pulsverlangsamung, Enge der Pupillen. Später schlägt das Bild in sein Gegentheil um. Der Patient wird reactionslos, die Respiration sehr geräuschvoll, unregelmässig bis zum CHEYNE-STOKES'schen Phänomen. Auch zu mehr localisirten Störungen (Pupillendifferenz, Monoplegien) kann es kommen. Der Sopor kann Tage und Wochen anhalten, im Allgemeinen aber ist der Tod bei längerer als 24stündiger Bewusstlosigkeit zu erwarten. Praktisch und diagnostisch kommen folgende Ursachen in Betracht: 1. Reizung der Hirnrinde durch eingedrungene Knochensplitter; 2. Depressionsfractur; 3. Bluterguss zwischen Hirnoberfläche und Schädel. Die Depression allein ist selten Ursache des Hirndrucks, ausserdem passt sich das Gehirn oft den veränderten Raumverhältnissen an; ein operativer Eingriff ist bei Depressionsfractur nur erforderlich, wenn die Schwere der Symptome allmälig zunimmt oder beträchtliche Pulsverlangsamung (unter 60 Schläge in der Minute) auftritt. Beim Maximum des Hirndrucks geht die Pulsverlangsamung in Beschleunigung über. Für Hirndruck durch Blutung aus der Meningea media spricht: 1. allmäliges Entstehen der Druckerscheinungen und einige Zeit nach dem Trauma, anfänglich Reizzustände mit Pulsverlangsamung, später Sopor mit Verlust des Bewusstseins. Gelegentlich kann ein Blutextravasat auch deutliche locale Compressionssymptome machen, ohne allgemeinen Hirndruck, speciell ohne Bewusstlosigkeit zu verursachen (KOCHER). Wichtig für die Diagnose, welche Meningea

verletzt ist, sind isolirte Muskel- oder Halbseitenlähmungen an der der Verletzung entgegengesetzten Seite. Doch kann (nach ALBERT) die Arterie auch an der der verletzten Stelle gegenüberliegenden Seite zerreissen (auch beide Arterien). Manche Personen gehen nach Schädelverletzungen tagelang ihrem Beruf nach, bis Sopor, Pulsverlangsamung, Hemiplegie das Vorhandensein von Hirndruck anzeigen. Die meningealen Hämatome sind entweder diffuse oder circumscripte. Die diffusen erstrecken sich über Schädelbasis und Convexität, die circumscripten erfüllen eine der drei Schädelgruben.

Die Quetschung (Contusio) der Gehirnsubstanz kommt zu Stande entweder durch Knochensplitter, welche bei einer Fractur eindringen, oder noch häufiger durch den Anprall der zarten Hirnsubstanz an die Basis bei Verletzungen des Gewölbes (Fig. 17). Da die Dignität der verschiedenen Hirntheile nicht die gleiche ist, so sind die Symptome der Gehirncontusion je nach dem Ort (und selbstverständlich dem Umfang) der Verletzung sehr verschiedene Es sind im Wesentlichen die einer localisirten Verletzung der Hirnsubstanz, zum Unterschied von den allgemeinen Erscheinungen bei den beiden anderen Formen der Gehirnläsion. Doch ist die Contusion einer bestimmten Hirnprovinz nur dann mit Sicherheit zu diagnosticiren, wenn sofort nach der Verletzung Herdsymptome aufgetreten sind. In den meisten Fällen vermischen sich freilich locale und allgemeine Symptome anfänglich derartig, dass die moderne physiologische Localisationslehre (s. d.) der Gehirnfunctionen nur selten praktischen Nutzen bringt. Andererseits können bei einer Contusion im weiteren Verlaufe auch neue Localsymptome oder zu den vorhandenen Lähmungserscheinungen Zeichen von Reizung hinzutreten, wenn noch nachträglich beschädigte Herde zerfallen. Aus alledem ist klar, dass eine exacte Diagnose von Gehirnläsionen nicht immer, respective nicht sogleich nach der Verletzung möglich sein wird; auch die Fortschritte im Verständniss der Hirnphysiologie haben daran noch nicht viel geändert. Die scharfsinnigsten Localisationsdiagnosen der erfahrensten Praktiker haben sich öfter bei der Autopsie oder Operation als irrig erwiesen. Bezüglich weiterer Complicationen von S., wie Meningitis und Encephalitis acuta, Sinusphlebitis und Sinusthrombose, muss auf die betreffenden Schlagworte verwiesen werden. Näheres ist nur noch erforderlich über die Diagnose des chronischen Hirnabscesses, weil aus ihm allein mitunter früher geschehene S. erkannt werden können. Sichere Zeichen eines chronischen Hirnabscesses gibt es nicht, die Diagnose erhebt sich nicht über Wahrscheinlichkeit und beruht vorwiegend auf der Beobachtung des Verlaufs der Erscheinungen in dem speciellen Falle. Nach einer Kopfverletzung mit sehr geringen Gehirnerscheinungen befindet sich der Patient lange Zeit, selbst jahrelang vollständig wohl oder hat doch nur auf ein Gehirnleiden undeutlich hinweisende Symptome (Energielosigkeit, Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Schläfrigkeit, selbst Schlafsucht). Charakteristischen Werth haben die Kopfschmerzen nur dann, wenn sie von der Stelle der Verletzung ausgehen (Verwachsungen der Hirnhäute, bindegewebige adhärente Narben, eingeheilte Knochensplitter). Besonders wird in solchen Fällen Schwindel und Erbrechen bei raschen Bewegungen des Kopfes beobachtet. Dann treten hin und wieder Convulsionen und abendliche Temperatursteigerungen auf. „Wo spät bei abendlichen Fiebererscheinungen, Kopfschmerzen und convulsivischen Anfällen sich einseitige Lähmungen an der der Wunde entgegengesetzten Seite einstellen, ist das Vorhandensein eines Hirnabscesses wahrscheinlich" (v. BERGMANN). Bricht ein nicht erkannter chronischer Gehirnabscess in die Seitenventrikel durch, so tritt der Tod unter Delirien, später beständiger Steigerung des Sopors meist sehr rasch ein. Weiteres s. unter Hirnabscess.

Das diagnostische Bild der S. und ihrer Complicationen ist also ein sehr buntes. Das Wichtigste bleibt immer festzustellen, ob nach der Art der Verletzung Infection anzunehmen oder zu befürchten ist. Kann man diese fernhalten, so heilen häufig die schwersten Verletzungen mit grossen Zertrümmerungen der Hirnsubstanz überraschend gut und hinterlassen relativ wenig bleibende Störungen. Rubinstein.

Schanker. Unter der Bezeichnung S. verstehen wir nach dem allgemein giltigen Sprachgebrauch ein Geschwür der Haut oder Schleimhaut, das durch örtliche Einimpfung eines „specifischen Contagiums" entstanden ist und ein Secret liefert, das die Eigenschaft besitzt, durch örtliche Einimpfung wieder ein dem Muttergeschwür analoges Geschwür zu erzeugen.

Den jetzt fast allgemein acceptirten dualistischen Ansichten entsprechend, haben wir zwei von einander absolut verschiedene „specifische Contagien" zu unterscheiden, die, zweifellos bacterieller Natur, des Näheren aber noch nicht erforscht sind. Diese zwei Contagien geben, je nachdem sie jedes für sich oder ein Gemisch beider gleichzeitig übertragen wurden, Anlass zur Entstehung von drei verschiedenen Formen, Arten des S. Diese Contagien sind das Contagium des weichen S., das den weichen S., die venerische contagiöse Helkose erzeugt, das Contagium der Syphilis, das den harten S., den syphilitischen Initialaffect erzeugt, während durch simultane Uebertragung beider Contagien der gemischte S. entsteht.

A. ***Der weiche S.,*** richtiger, weil nicht präjudicirend, die venerische contagiöse Helkose genannt, ist ein Geschwür der äusseren Haut oder Schleimhaut, das durch Impfung des Secretes eines analogen Geschwüres entstanden, sich durch typischen Verlauf, sowie dadurch auszeichnet, dass es wohl nicht selten zu einer entzündlichen Erkrankung benachbarter Lymphgefässe und Lymphdrüsen führt, sonst aber stets als ein localer Affect abläuft, den Gesammtorganismus in keiner Weise inficirt, zu keiner allgemeinen constitutionellen Infectionskrankheit Veranlassung gibt.

Seine Entstehung verdankt die venerische Helkose der Uebertragung von Eiter aus einem analogen Geschwür auf eine erodirte oder excoriirte Haut- oder Schleimhautpartie. Ob dieser Eiter einen einzigen specifischen Infectionsträger, ein specifisches Virus führt, oder ob verschiedene Mikroorganismen aus der Classe der Eitererreger den weichen S. zu erzeugen vermögen, ist nicht festgestellt, letzteres jedoch das Wahrscheinlichste.

Gelegenheit zur Infection, zur Entstehung des weichen S., gibt vor Allem der Coitus. Nachdem aber der weiche S. auf demselben Individuum in zahlreichen Generationen inoculabel ist, so ist nächst dem Coitus die Autoinoculation weiterer Helkosen in der Nachbarschaft oder entfernt von dem Muttergeschwür eine ergiebige Quelle neuer S.

Der typische weiche S. stellt sich dar als ein scharf rundes, locheisenförmiges Geschwür mit schmerzhaftem, entzündlich geröthetem, steil abfallendem Rande, wie wurmstichigem, eiterig belegtem Grunde. Dieses Geschwür entsteht aus einem sich ohne Incubation, im Anschlusse an die Infection bildenden hirsekorngrossen, gerötheten Knötchen in der Art, dass das Knötchen nach 36- bis 48stündigem Bestande sich in eine pralle, mit Eiter gefüllte Pustel umwandelt, welche Pustel platzt und ein Geschwür mit den oben angegebenen Charakteren zurücklässt. Während seines weiteren Verlaufes behält der weiche S. die oben genannten Charaktere, indem er nun während eines etwa drei Wochen dauernden Stadium destructionis sich allmälig vergrössert, um nach dieser Zeit sich zu reinigen und unter Bildung guter Granulationen zu heilen.

War die Verletzung, die Laesio continui, keine rundliche, sondern lineare, spaltförmige, so wird auch der aus derselben entstandene weiche S. nicht rund, locheisenförmig sein, sondern die Form der Laesio continui bei seiner Entstehung und im Verlauf beibehalten und in immer mehr vergrössertem Massstab darstellen.

Die Zerstörung des weichen S. greift eben sowohl peripher als in die Tiefe. Daraus resultirt es, dass dort, wo der weiche S. auf dünnen Haut- oder Schleimhautduplicaturen sitzt, wie am Präputium, den kleinen Labien, insbesondere aber seitlich am Frenulum und an den Fimbrien und Karunkeln des weiblichen Genitales, er diese Duplicaturen perforirt, lochförmige Geschwüre darstellt.

Im Gegensatz zum harten indurirten Geschwüre, dem Producte örtlicher Impfung mit Syphilisvirus und dem Vorläufer der syphilitischen Allgemein-

erkrankung, pflegt der local bleibende, nicht zu irgend welcher Allgemeinerkrankung führende weiche S. keine Derbheit von Rand und Grund darzubieten, Rand und Grund desselben sich weich anzufühlen.

Dies ist jedoch nicht ausnahmslos der Fall. Das anatomische Substrat des weichen S. ist acute Entzündung, kleinzellige Infiltration und Zellproliferation. Sitzt diese Entzündung an Stellen, die sehr reich vascularisirt sind, wie der Sulcus coronarius, oder wird die entzündliche Infiltration durch Reizung des Geschwüres, Cauterisation etc. in ihrer Intensität gesteigert, so kann sich die gesteigerte Intensität, die dichtere Infiltration als Derbheit von Rand und Grund für den tastenden Finger darstellen; Rand und Grund zeigen dann eine oft recht auffallende Induration, die aber nicht syphilitischer, sondern einfach entzündlicher Natur ist. Es kann also der „weiche“ S. unter Umständen „hart“ sein.

Von Complicationen im Verlaufe der venerischen Helkose haben wir solche zu nennen, die das Geschwür, solche, die die Nachbarschaft, endlich solche, die den Lymphgefäss- und Lymphdrüsenapparat betreffen.

Von Complicationen des Geschwüres selbst ist Gangrän und Phagedän zu nennen. Das oder die Geschwüre bedecken sich mit zunderartigem braunen, weichen Belege, der im Centrum erweicht und fleischwasserähnliche Flüssigkeit abgibt, während die Umwandlung von Rand und Grund in die gleiche, zunderartige Masse rasch fortschreitet. Oedem und erysipelatöse Röthung der Umgebung, Fieber und fieberhafte Allgemeinerscheinungen sind die Begleiterscheinungen. Nach längerer oder kürzerer Zeit endlich, während der die Gangrän grosse Ausdehnung ereicht haben kann, hört das Fortschreiten auf. Die Gangrän demarkirt sich, stösst sich ab, gute Granulationen füllen die oft grosse Wunde, führen zu deren Heilung. Durch Arrosion grosser Blutgefässe, Arrosion des Corpus cavernosum kann diese Form gefährlich werden.

Eine seltene, aber unangenehme Complication ist serpiginöser Verlauf, Verlängerung des typischen dreiwöchentlichen Stadium destructionis auf viele Wochen, selbst Monate, Ausbreitung der Ulceration über das ganze Genitale, Mons veneris, Inguinalgegend etc. unter Beibehaltung der typischen Charaktere. In manchen Fällen serpiginöser S. ist die Serpiginosität nur partiell. Während von einer Seite die Verheilung beginnt und vorrückt, rückt von der anderen Seite der Zerfall vor, und so wandern die Geschwüre ohne bedeutende Vergrösserung oft grosse Strecken fort.

Die Complicationen der Nachbarschaft sind acut entzündlicher Natur, Röthung, Schwellung, Oedem. Sie stehen meist in directem Verhältniss zu Zahl und Grösse der Geschwüre und können am männlichen Genitale bei grösserer Intensität zu Phimose und Paraphimose des Präputium führen.

Von weiteren Complicationen ist noch acut entzündliche Erkrankung jener Lymphgefässe, deren Capillarnetz im Gebiete des S. liegt, sowie jener Lymphdrüsen, in die die Lymphgefässe des erkrankten Haut- und Schleimhautgebietes münden, zu nennen.

Erstere, die Lymphgefässerkrankung, äussert sich als acute Lymphangoitis kleiner, von den erkrankten Haut- und Schleimhautbezirken central ziehender Lymphstämme. Sie sitzt beim Manne hauptsächlich am Dorsum penis, beim Weibe seitlich von der Symphyse. An diesen Stellen ist eine schmerzhafte, spulrunde oder rosenkranzartige strangförmige Schwellung zu fühlen, über der die Bedeckung entzündlich geröthet und leicht ödematös erscheint. Nicht selten bildet sich an einer oder der anderen Stelle ein grösseres Knötchen, das mit der Bedeckung verlöthet, erweicht, durchbricht, einen kleinen, schankrösen Abscess, Bubonulus Nisbethi, darstellt.

Bezüglich der Entzündung der Lymphdrüsen, die als acute, suppurative „Adenitis“ verläuft, s. d.

B. Der harte S., syphilitische Initialaffect, der Vorläufer und Ausgangspunkt der syphilitischen Allgemeinerkrankung, entsteht durch örtliche

Impfung von Syphilisvirus in irgend einem Vehikel (Schleim, Eiter, Blut) auf eine erodirte, excoriirte Haut oder Schleimhaut eines bis dahin von Syphilis freien Individuums. Träger des Virus, also Veranlassung der Infection, sind die Secrete einmal des syphilitischen Initialaffectes, dann aller erodirten syphilitischen Secundäraffecte, vor Allem die sogenannten Papeln, Plaques, aber auch Blut und manche physiologische Secrete, wie Milch, Sperma secundär syphilitischer Individuen.

Die wichtigste und häufigste Gelegenheit zur Infection sind sexuelle Acte. Aber auch nicht venerische Infectionen, Kuss, professionelle Gelegenheiten (Aerzte, Ammen, Hebammen, manche Gewerbe) sind nicht selten. Die Infection ist nicht immer eine directe, von Individuum zu Individuum, sondern eine mittelbare, durch Wäsche, Instrumente, Geräthe bedingte, eben Gelegenheiten, bei denen Syphilisvirus mit einer erodirten Haut- oder Schleimhautstelle in Berührung kommt. Die Natur des Syphilisvirus, wenn auch dieses zweifellos parasitären Ursprungs, ist bisher noch nicht erforscht, die verschiedenen Syphilisbacillen noch problematisch.

Kommt Syphilisvirus in irgend einem Vehikel auf eine erodirte, excoriirte Haut- oder Schleimhautpartie, so pflegt diese Stelle nicht sofort auf die Infection zu reagiren. Die Erosion verheilt vielmehr gerade so, als wenn sie völlig insonter Natur wäre. Erst circa 14 Tage nach der Infection beginnen am Orte derselben die ersten sichtbaren Veränderungen. Diese bestehen zunächst in der Bildung eines umschriebenen flachen, in typischen Fällen auffallend derben Infiltrates, dessen Härte und Anfühlen sich ganz wohl mit der Härte und Glätte des Ohrknorpels vergleichen lässt. Die das Infiltrat deckende Haut oder Schleimhaut nimmt zunächst eine livide oder braunrothe Färbung an. Bald aber erodirt dieselbe, und wir haben nun ein scharfumschrieben rundes oder rundliches, flaches, auffällig derbes Infiltrat vor uns, dessen Oberfläche erodirt, braunroth gefärbt ist, lackartig glänzt und ein wässeriges oder spärlich eiteriges Secret producirt. Häufig bedeckt sich die erodirte Oberfläche auch mit einem graugelben, fest haftenden, leicht blutenden diphtheroiden Beleg.

Bei Vernachlässigung, ungünstiger körperlicher Constitution, besonderer räumlicher Entwickelung der Induration kann sich an die Erosion tiefer greifender, in die Induration krater- oder muldenförmig eindringender Zerfall anschliessen.

Ende der sechsten Woche nach der Infection, also nach drei- bis vierwöchentlichem Bestande, pflegt der Affect seine Akme erreicht zu haben; die genannten Erscheinungen sind dann am intensivsten ausgeprägt. Nach dieser Zeit beginnt die Reihe regressiver Veränderungen damit, dass der Zerfall sistirt, die Oberfläche sich reinigt, von einem Narbensaum umgeben wird, endlich vernarbt. Die Induration dagegen bleibt auch noch in der Narbe längere Zeit bestehen.

Das wesentlichste diagnostische Moment besteht also darin, dass es sich beim syphilitischen Initialaffect um eine I n d u r a t i o n, ein Infiltrat handelt, die Ulceration, der Zerfall nur secundärer Natur ist.

Die Härte also ist das wichtigste Kennzeichen des harten S.

Anatomische Verhältnisse aber bringen es mit sich, dass die Härte, die Induration, ihrer Intensität nach sehr variirt.

Wirklich typische Indurationen finden sich beim Manne: im Sulcus coronarius und der Corona glandis, am Orificium urethrae, am Margo praeputii, seltener schon an der Haut von Penis und Scrotum; beim Weibe: am Rande der grossen und kleinen Labien, am Praeputium clitoridis, den Brustwarzen und bei beiden Geschlechtern an den Mundlippen.

Dagegen kann die Induration oft sehr wenig ausgeprägt sein.

Dieses kann einmal an der rudimentären Entwickelung des Initialaffectes liegen, dann aber an der Oertlichkeit. So pflegt bei Initialaffecten an der Glans penis die Induration nur im besten Falle ganz oberflächlich zu sein: sie stellt sich als leicht derbe Platte, als Pergamentinduration dar. Sie kann aber auch fehlen. Dasselbe gilt von den relativ seltenen Initialaffecten in der Vagina, die auch keine Induration zeigen.

Es gibt also auch Initialaffecte, „harte“ S., die unter dem Einfluss örtlicher anatomischer Verhältnisse sich als „weich“, nicht indurirt darstellen, woher es auch kommt, dass bei multiplen Affecten nur einer oder einige indurirt, andere weich sein können.

Ist also die Induration kein constantes Symptom des harten S., so haben wir in der multiplen, indolenten Adenitis ein umso sichereres diagnostisches Merkmal.

Zu jedem syphilitischen Initialaffecte, mag er sonst wie beschaffen sein, gesellt sich etwa drei Wochen nach der Infection eine Drüsenschwellung hinzu. Zwei, drei und mehrere nächstbenachbarte Lymphdrüsen, bei Affecten am Genitale also Leistendrüsen, schwellen schmerzlos oder nur mit der Empfindung leicht schmerzhafter Spannung zu ovoiden, succulenten, taubenei- bis hühnereigrossen Tumoren an.

Diese multiple, indolente Skleradenitis ist das typischeste diagnostische Symptom des syphilitischen Initialaffectes. Jeder, sonst wie immer gestaltete Affect, jedes Geschwür, das von der eben beschriebenen Skleradenitis gefolgt ist, ist zweifellos als syphilitischer Initialaffect anzusehen.

C. Der gemischte S. Wird bei einer Infection nicht reines Syphilisvirus, sondern eine Mischung von Syphilisvirus und dem Virus des weichen S. oder, was wahrscheinlicher ist, Syphilisvirus in einem eiterigen Vehikel, das Secret einer eiternden Sklerose, eiternden Papel, also Syphilisvirus und Eitererreger übertragen, so entsteht ein Mischaffect.

Unmittelbar nach der Infection entsteht zunächst ein Geschwür mit allen Charakteren des weichen S. Dieses Geschwür nimmt durch vierzehn Tage den typischen Verlauf desselben, dann aber beginnt, während gleichzeitig das Geschwür sich reinigt, dessen Zerfall sistirt, am Rande und Grunde die Entwickelung der typischen Induration, das Geschwür wandelt sich in einen syphilitischen Initialaffect, einen harten S. um.

An Localitäten, die zur Bildung typischer Indurationen anatomisch nicht geeignet sind, wie Glans penis, Vagina, kann aber die Entwickelung der Induration rudimentär oder ganz ausbleiben, der „gemischte“ S. bleibt dann „weich“, ist aber doch von Syphilis gefolgt.

Auch für diese Fälle ist die Entstehung der multiplen indolenten Adenitis benachbarter Lymphdrüsen in allen Fällen, in denen eine Infection mit Syphilisvirus stattfand, das sicherste diagnostische Moment.

In *differentialdiagnostischer* Beziehung sind zunächst die eben genannten Schankerarten diagnostisch und damit auch prognostisch auseinander zu halten. Das frühere differentialdiagnostische Moment des „weich“ und „hart“ hat wegen seiner Unzuverlässigkeit viel von seiner Bedeutung eingebüsst.

So sehen wir ja, dass:

1. der weiche S. einmal

a) seinen typischen Verlauf nehmen kann.

b) Er kann eine Derbheit von Rand und Grund zeigen, die an manchen Stellen (Sulcus coronarius etc.) sehr auffällig, aber nicht syphilitischer Natur, sondern einfach entzündlicher Natur ist. Es folgt dann auch keine Syphilis.

c) Das Geschwür verläuft durch 14 Tage als weicher S., indurirt dann, ist von Syphilis gefolgt; es handelt sich um einen gemischten S.

2. Der syphilitische Initialaffect ist

a) typisch indurirt (an bestimmten Localitäten);

b) kaum indurirt oder weich (an bestimmten Localitäten) und doch von Syphilis gefolgt.

3. Der gemischte S. verläuft:

a) typisch mit Induration in der dritten Woche,

b) er bleibt weich, nicht indurirt (an gewissen Localitäten, Glans penis etc.) und ist doch von Syphilis gefolgt.

Noch complicirter gestalten sich diese Verhältnisse, wenn nicht ein, sondern mehrere Geschwüre am Genitale sitzen, deren eines indurirt ist, wobei die Induration einfach entzündlicher oder syphilitischer Natur sein kann, anderen die Induration fehlt, weil sie an Stellen sitzen, die aus anatomischen Gründen zur Bildung von Indurationen (entzündlich oder syphilitisch) nicht geeignet sind.

Aus diesem Wirrsal führt uns nur ein sicheres Moment: die multiple indolente Lymphadenitis der benachbarten Lymphdrüsen. Jedes Geschwür, mag es wie immer beschaffen sein, das von multipler indolenter Skleradenitis begleitet wird, ist ein syphilitischer Initialaffect.

Nun entsteht aber die syphilitische Skleradenitis gleich der Induration nicht vor Ende der dritten Woche nach der Infection.

Daraus folgen für uns nun die folgenden wichtigen differentialdiagnostischen Regeln:

1. Bei allen Geschwüren, mögen sie hart oder weich sein, deren Alter noch nicht drei Wochen vom inficirenden Coitus an gerechnet beträgt, ist die Differentialdiagnose nicht möglich, der Patient zu vertrösten.

2. Drei Wochen nach der Infection trennen sich die Geschwüre in zwei Gruppen:

a) Zu dem Geschwüre (das dann allerdings meist indurirt ist, aber nicht derb sein muss) gesellt sich eine indolente multiple Skleradenitis. Das Geschwür ist ein syphilitischer Initialaffect und wird sicher von Allgemeinerscheinungen der Syphilis gefolgt sein.

b) Zu dem Geschwüre gesellt sich im Verlaufe der nächsten Woche keine indolente multiple Adenitis, das Geschwür ist kein syphilitischer Initialaffect, hat keine Syphilis im Gefolge.

Differentialdiagnostisch ist der S. aber weiter auseinanderzuhalten von secundär syphilitischen Localaffecten, die durch ihren Zerfall, Eiterung, die Derbheit der Basis bald dem weichen, bald dem harten, bald dem gemischten S. ähnlich sein können. Es ist hier zu beachten, dass die secundärsyphilitischen Manifestationen stets in der Mehrzahl und zerstreut auftreten: als Exanthem der allgemeinen Decke, Papeln am Genitale, circa Anum, Scrotum, Mundhöhle, dabei von indolenter, universeller Drüsenindnration begleitet sind.

Auch das Gumma kann dem Initialaffect ähnlich werden. Sein tiefer, centraler Zerfall, das Fehlen charakteristischer Schwellung nachbarlicher Drüsen, die Anamnese geben differentielle Momente.

Der Epithelkrebs, der am Genitale auch mit einem S. verwechselt werden könnte, zeigt sich als flache, rein granulirende Erosion, die von drusig-unebenem, oft papillomatösen Rande eingeschlossen wird. Aus der randständigen Wucherung lassen sich oft Sebumpfröpfe ausdrücken. Die benachbarten Drüsen sind entweder noch nicht, oder in Form beinharter, völlig indolenter Tumoren angeschwollen.

Finger.

Scharlach *(Scarlatina)*. Als S. bezeichnet man eine acute, specifische Infectionskrankheit, die durch ein allgemeines, in einer feinpunktirten Röthung sich darstellendes Exanthem, durch eine damit einhergehende, meistens schon frühzeitig vorhandene entzündliche Rachenaffection, durch lamellöse Abschuppung der Oberhaut und durch eine Reihe anderer häufiger und wichtiger Complicationen und Nachkrankheiten charakterisirt ist. Der S. ist contagiös; er ist direct, sowie durch dritte Personen und Gegenstände aus der Umgebung des Kranken, zu welch letzteren namentlich Kleidungs- und Wäschestücke, Spielzeug, Briefe, Möbel, Lebensmittel (Milch) etc. gehören, übertragbar und verbreitet sich epidemisch vorzugsweise durch den persönlichen Verkehr, durch Kindergärten, Schulen etc. und zumeist in der kälteren Jahreszeit. Die Scharlachepidemien verlaufen, unbekannt weshalb, bald ungewöhnlich milde, bald bösartig, in den letzten Decennien überdies mit zunehmender Steigerung ihrer Intensität; auf den Charakter derselben haben Boden, Trinkwasser, Racenunterschiede, Armuth und Reichthum keinen

Einfluss. Das Scharlachvirus ist zur Zeit noch unbekannt; es ist jedoch weniger flüchtig als z. B. das Maserngift und ausserordentlich hartnäckig, denn es kann viele Wochen und Monate lang an Kleidern, Gegenständen und an den Wohnräumen haften und der strengen Kälte widerstehen. Die Disposition, an S. zu erkranken, ist am grössten zwischen dem ersten und zehnten Lebensjahre, am geringsten in den ersten Lebenswochen bis zum ersten Halbjahre. Verwundete, Operirte, Wöchnerinnen zeigen eine erhöhte Disposition. In manchen Familien besteht eine besonders hohe Empfänglichkeit, in anderen wieder zeitliche oder dauernde Immunität. Einmaliges Erkranken ist die Regel, indess ist zwei-, selbst dreimaliges Befallenwerden in einzelnen Fällen beobachtet worden. S. kann sich endlich mit anderen acuten Exanthemen und Infectionskrankheiten, so mit Variola, Varicella, Masern, Typhus, Diphtherie etc. combiniren, respective ein und dasselbe Individuum gleichzeitig befallen.

Symptomatologie. Das Krankheitsbild des S. zeigt, wie die übrigen acuten Exantheme, die drei klinisch von einander abtrennbaren Verlaufstadien der Incubation und Prodrome, der Eruption und Blüthe des Exanthems und das Stadium der Abschuppung. Das Stadium der Incubation ist im Allgemeinen kürzer als bei den übrigen acuten Exanthemen. Es kann weniger als 24 Stunden in den Fällen betragen, in welchen das Virus durch eine Wunde in den Körper eindringt; anderenfalls beträgt es 2—4 oder 4—7 Tage, selten mehr. Die Prodrome sind gleichfalls sehr kurz: Mattigkeit und Verstimmung, einmaliges oder wiederholtes Erbrechen, Frösteln und eine leichte Angina mit Schlingbeschwerden gehen 1—2 Tage lang dem Eruptionsstadium voraus, oder ein plötzlicher Schüttelfrost, bei kleinen Kindern Convulsionen, leiten das Eruptionsfieber ein, das in der Regel hohe Grade (40—41°) zu erreichen pflegt. Nunmehr erscheint unter geringem Jucken das Exanthem, und zwar zuerst am Halse und Thorax, seltener zugleich auch im Gesicht. Es präsentirt sich als diffuse, feinpunktirte (geschwellte Haarpapillen), immer intensiver werdende Röthung, welche alsbald den ganzen Körper überzieht und zumal des Abends bei Beleuchtung und beim Schreien und Weinen der Kinder, sowie an den Stellen, die mehr von Kleidungsstücken bedeckt oder einem Drucke ausgesetzt waren, einen gesättigten, intensiv dunkelrothen Farbenton annimmt. Im Gesichte sind Wangen und Schläfen und zum Theile die Stirne Sitz des Ausschlages, Nase, Oberlippe und Kinn hingegen bleiben frei und blass und heben sich solcherart in charakteristischer Weise von dem übrigen gerötheten Gesichte ab. Am zweiten Tage nach Beginn der Eruption erreicht das Exanthem gewöhnlich seine Blüthe, fängt vom dritten Tage an zu erblassen und ist am vierten Tage meistens schon ganz abgeblasst. Das die Eruption begleitende, continuirliche Fieber erreicht 41·5° C. und noch höhere Grade, die Haut ist brennend heiss, turgescent, etwas rauh, der Puls sehr beschleunigt, der Durst gross. Die Kinder sind unruhig, häufig werden Delirien, Benommenheit und eine allgemeine Depression auf der Höhe des Fiebers beobachtet. Hand in Hand damit steigern sich die anginösen Beschwerden: Mundschleimhaut, weicher Gaumen und Zäpfchen, Mandeln und hintere Rachenwand erscheinen dunkel geröthet, die Mandeln geschwellt und häufig mit kleinen verschwärten Follikeln belegt. Die Zunge ist trocken, in der Mitte weiss belegt, an der Spitze und den Rändern tief geröthet; stösst sich, wie gewöhnlich, nach 1—2 Tagen der weisse Belag ab, so erhält die Zunge in Folge der geschwellten und prominirenden Papillen ein granulirtes, mit einer Himbeere vergleichbares Aussehen (Himbeerzunge, Scharlachzunge). Häufig schwellen die Lymphdrüsen am Kieferwinkel und am Halse an, der Harn erscheint dunkel, concentrirt, öfters wird Albuminurie und Diaceturie auf der Höhe des Fiebers beobachtet. So wie das Exanthem abblasst, fällt nicht, wie bei den Masern, das Fieber in gleichem Masse ab, besteht vielmehr fort und zeigt zunächst nur deutliche Morgenremissionen und abendliche Steigerungen zwischen 38—39° C., welche mehrere Tage (7—8 Tage) lang anhalten, und erst dann kehrt in uncomplicirten Fällen die Temperatur zur Norm zurück. Reichliche Schweisse,

Herpes labialis begleiten nicht selten den lytischen Fieberabfall, gleichzeitig nehmen die anginösen Beschwerden ab, Appetit und subjectives Wohlbefinden stellen sich ein, blos die äusseren Drüsenschwellungen bleiben noch einige Zeit zurück. Nach dem Abblassen des Exanthems beginnt alsbald die Abschuppung, deren Intensität parallel geht mit der Intensität des Ausschlages. Sie ist eine lamellöse, nur an manchen Körperstellen (Rumpf) eine kleinschuppige und erscheint an den Fingern und Zehen, wo die Epidermis sich nicht selten in röhrenförmigen Gebilden abstösst, am intensivsten ausgeprägt. Die Abschuppung dauert 2—4 Wochen lang an, und namentlich sind es die äusseren Ränder von Hand und Fuss, wo dieselbe am längsten nachzuweisen ist.

Varietäten des Verlaufes. Der S. zeigt nicht immer den geschilderten, sogenannten typischen Verlauf. Die Abweichungen sind vielmehr häufig und äusserst mannigfaltig, je nachdem sie sich beziehen *a)* auf die Anomalien des Exanthems, *b)* auf die Schwere der Allgemeininfection, *c)* auf die Intensität der begleitenden Localerkrankung, *d)* auf Complicationen und Nachkrankheiten. Die Kenntniss dieser Varietäten ist von hoher diagnostischer Bedeutung, und sie sollen daher im Folgenden kurz besprochen werden.

a) Anomalien des Exanthems. Das Exanthem kann zunächst nur spärlich entwickelt sein, blos über einzelne Körperstellen, über Hals und Rumpf, über einer ganzen oder nur halben Extremität; es kann ferner in grösseren, durch normale Haut von einander getrennten Flecken auftreten (Scarlatina variegeta). Eine andere Varietät ist die sogenannte Scarlatina papulosa; bei derselben ist die punktförmige Röthe stellenweise mehr ausgesprochen und nimmt den Charakter kleiner, dichtstehender Papeln (Vergrösserung der Hautpapillen) und die Haut selbst eine rauhe Beschaffenheit an. Entwickeln sich auf den erwähnten Papeln kleine, hirsekorngrosse Bläschen, so spricht man von Scarlatina miliaris: die Bläschen können stellenweise zu grösseren Blasen confluiren und sodann die Scarlatina vesiculosa darstellen. Die letzterwähnte Form kommt in manchen Epidemien sehr häufig vor und die Abschuppung ist nach derselben meistens eine besonders reichliche. Auch kleinste Blutaustritte in die vorhin erwähnten Papeln werden nicht selten beobachtet; sie gewinnen erhöhte Bedeutung, wenn der S. sich auf dem Boden einer hämorrhagischen Diathese entwickelt: grössere Blutaustritte, Petechien treten alsdann in der Haut auf, profuse Blutungen aus den Schleimhäuten, gangränöse und diphtheritische Processe in den Rachenorganen begleiten diese schweren Formen, die alsbald unter raschem Kräfteverfall zum Tode führen (Scarlatina haemorrhagica s. petechialis). Zu den grössten Seltenheiten gehören endlich diejenigen Scharlachfälle, wo das Exanthem nur sehr schwach sichtbar ist, blos wenige Stunden besteht, oder wo es selbst ganz fehlt (Scarlatina sine exanthemate). Dass solche Fälle vorkommen, wird in manchen Epidemien in der That beobachtet: sie setzen mit hohem Fieber und anginösen Beschwerden ein, die erwartete Scharlacheruption bleibt jedoch aus, hingegen schliesst sich im weiteren Verlaufe eine Nierenaffection an und die betreffenden Individuen werden zu Infectionsherden für neue Scharlacherkrankungen.

b) Anomalien der Allgemeininfection. Die Schwere der Allgemeininfection äussert sich in sehr verschiedenen Intensitätsgraden. Zunächst kann der S. von Anfang bis zu Ende ganz fieberlos verlaufen. Sodann kann die Eruption des Exanthems ohne Fieber erfolgen und das letztere stellt sich erst nach Entwickelung des Ausschlages ein, und umgekehrt leitet zuweilen ein lebhaftes oder hohes Eruptionsfieber den Ausbruch des Exanthems ein, dasselbe fällt indess bald kritisch ab und der weitere Verlauf geht ganz fieberlos vor sich. Dann gibt es leichtere, sogenannte abortive Formen, wo das Scharlachgift sich alsbald erschöpft, die begleitenden Erscheinungen (Angina) nur mässig sind und keine weiteren Complicationen eintreten. Derlei Fälle verlaufen mit blassrothem, 24—36 Stunden lang bestehendem Exanthem, leichter Angina und mit geringem, nur wenige Tage anhaltendem Fieber, welches gleich vom Beginne an starke Morgenremissionen und unerhebliche, abendliche

Steigerungen aufweist. Diesen gegenüber zeigt eine Reihe anderer Fälle den Charakter der schweren Allgemeininfection. Sie verlaufen bald mit stürmischen und reactiven, bald mit adynamischen, respective typhösen Symptomen. Bei den ersteren erreicht das Fieber extrem hohe Grade (42—43° C.), eklamptische Anfälle, Delirien oder tiefe Benommenheit, Zähneknirschen, Trismus. maniakalische Aufregung begleiten die Eruption des Exanthems, welches intensiv ausgeprägt und von tief dunkelrother Farbe sich darstellt. Mancherlei Complicationen treten in dem alsdann zumeist protrahirten Verlaufe hinzu oder es erfolgt der Tod schon in den ersten 24 Stunden in Folge der lähmenden Einwirkung des Scharlachgiftes auf das Herz und die Centralorgane. In der zweiten Reihe von Fällen stehen die Herzschwäche und der frühzeitig eintretende Collaps im Vordergrunde: die Extremitäten sind kühl, der Puls klein, schwach und sehr beschleunigt, das Exanthem bricht nur unvollständig aus, Rachennekrose, Durchfälle, Geräusche am Herzen treten auf, und unter unruhigen Delirien oder im tiefen Coma gehen die Kinder nach wenigen Tagen zu Grunde. Den höchsten Grad erreicht die Allgemeinerkrankung endlich in den hämorrhagisch-septischen Scharlachformen, die in der kürzesten Zeit zum letalen Ausgang führen.

c) Anomalien der Rachenaffection. Die den S. begleitende einfache entzündliche Rachenaffection steigert sich in anomalen Fällen zu der als Scharlachdiphtherie bezeichneten Erkrankung. Dieselbe tritt gewöhnlich am 3.—4. Tage des S., zuweilen schon früher, in Form gelbgrauer oder grauweisser, fleckiger oder streifenförmiger, schmieriger Beläge auf, welche auf den entzündeten Mandeln oder auf dem Velum und Zäpfchen, selbst auf der hinteren Rachenwand sitzen. von Schwellungen der submaxillaren Drüsen begleitet werden und sich durch die besondere Neigung zu Eiter- und Geschwürsbildung, zu nekrotischem Zerfall und die häufige Ausbreitung auf Nase und Ohr auszeichnen. Die Scharlachdiphtherie ist ihrer pathogenetischen Bedeutung nach als nekrotisirende Entzündung zu betrachten, die durch die Einwanderung des Streptococcus pyogenes verursacht wird und daher von der echten Diphtherie (s. d.) wesentlich verschieden ist, wenngleich dieselbe den S. gleichfalls compliciren kann. Bei einigermassen grösserer Ausbreitung der nekrotisirenden Entzündung (Velum, Choanen, hintere Rachenwand) pflegt sich der Verlauf sehr bedenklich zu gestalten: Velum und Mandeln zerfallen alsdann zu höchst übelriechenden nekrotischen Massen, aus der geschwellten Nase entleert sich ein jauchiges, mit Blut und membranösen Flocken vermengtes Secret, die Kiefer- und Halsdrüsen mitsammt dem Unterhautzellgewebe schwellen entzündlich an und bilden brettharte Geschwülste zu beiden Seiten des Halses, innerhalb welchen es zu Abscedirung, zu Durchbruch nach aussen oder zu Eitersenkungen nach innen, zu „Retropharyngealabscessen“ (s. d.), zu Arrodirung der Halsgefässe und zu plötzlichen tödtlichen Blutungen aus der Abscesshöhle kommen kann: Schling- und Athmungsbeschwerden, hohes Fieber, quälender Durst begleiten diese schweren Formen, die nur selten zur Ausheilung führen.

d) Complicationen und Nachkrankheiten. Eine Reihe häufiger und wichtiger Complicationen nimmt von der nekrotisirenden Rachenentzündung, respective von der secundären Infection mit dem Streptococcus pyogenes. den Ausgang. Neben den vorhin erwähnten Veränderungen an den Rachenorganen selbst kommt es sehr häufig zu eiteriger Mittelohrentzündung, die gewöhnlich in der 2.—3. Krankheitswoche auftritt, unter lebhaften Ohrenschmerzen zu Perforation des Trommelfells und zu eiterig-fötidem Ohrenfluss führt und im weiteren Verlaufe Schwerhörigkeit, selbst absolute Taubheit, Caries des Felsenbeins mit Lähmung des Facialis, Thrombose des Sinus petrosus und Meningitis verursachen kann. Durch Uebergreifen der Rachennekrose auf die Thränenwege kann es in gleicher Weise zu Blennorrhoe der Conjunctiva, zu Keratomalacie und zu Vereiterung des Bulbus kommen. Ziemlich häufig treten weiters Gelenkserkrankungen bei S. auf, und zwar entweder die einfache Synovitis

mit günstigem, schon innerhalb weniger Tage zur Abheilung führendem Verlaufe, und die eiterige Arthritis, die mit hohem Fieber, grosser Schmerzhaftigkeit, Bildung periarticulärer Abscesse und unter Hinzutritt anderer schwerer Complicationen (Pleuritis, Peri- und Endocarditis) verläuft und gewöhnlich zum Exitus letalis führt. Zu weiteren Complicationen, die bald mehr, bald weniger häufig im Verlaufe des S. aufzutreten pflegen, gehören seitens des Respirationsapparates: Bronchitis und Bronchopneumonie, eiterige Pleuritis, croupöse Pneumonie, Glottisödem, Kehlkopfcroup; seitens des Verdauungsapparates: Stomatitis ulcerosa, Tonsillitis phlegmonosa, Peritonitis, Icterus, Noma, Vereiterung der Mesenterialdrüsen. Seitens des Nervensystems sind Complicationen seltener; es wurden beobachtet: Meningitis, Embolien der Hirnarterien mit nachfolgender Hemiplegie und Aphasie, ferner Serratuslähmung, Tetanie, Chorea. Von Allgemeinerkrankungen werden ziemlich häufig Purpura, von Hautkrankheiten Erytheme, Urticaria, multiple Hautabscesse, allgemeine Furunculose, Onychie beobachtet. Unter allen Complicationen die wichtigste ist indess die Nephritis, welche bald früher, mitunter schon im Beginne des S., bald später, in der zweiten, gewöhnlich aber erst in der dritten Woche als eigentliche Nachkrankheit aufzutreten pflegt und sich durch eine Reihe charakteristischer klinischer Symptome zu erkennen gibt (s. „Nephritis").

Diagnose. Die Diagnose des S. unterliegt in normalen Fällen keiner Schwierigkeit: sie ergibt sich aus der Kürze des Prodromalstadiums, aus der rasch nach demselben erfolgenden Eruption und Beschaffenheit des Exanthems, der begleitenden Rachenaffection, der lamellösen Abschuppung, der häufig auftretenden Nachkrankheiten (Nephritis) und dem eventuellen Nachweise einer Infection, respective dem Bestehen einer Epidemie. Für die Differentialdiagnose kommen in Betracht zunächst die dem S. ähnlichen Ausschläge: Schweissausschläge und Erytheme, sodann Rubeolen und Morbillen.

a) Schweissausschläge (Sudamina rubra). Dieselben sind flüchtig und nicht wie der Scharlachausschlag allgemein über den Körper verbreitet, vielmehr nur an bestimmten Stellen desselben localisirt, und zwar an denjenigen, die stark transpiriren: Hals, Brust, oberer Theil des Rückens, Stirne, innere Schenkelfläche; der Unterleib ist im Gegensatze zu S. fast ganz frei. Fieber und Angina fehlen.

b) Erytheme. Hieher gehören zunächst die medicamentösen Ausschläge, welche theils bei Idiosynkrasie gegen bestimmte Arzneien, theils nach toxischen Dosen derselben auftreten und entweder in maculöser oder erythematöser Form, in letzterer gewöhnlich diffus, zuweilen aber auch feinpunktirt erscheinen und alsdann grosse Aehnlichkeit mit S. haben. Die Anamnese, das Fehlen des Fiebers und der Angina, sowie die Localisation dieser Exantheme (Bevorzugung der Streckseiten der Extremitäten), das eventuell wiederholte Auftreten derselben bei Verabreichung des jeweiligen Medicamentes kommen als unterscheidende Merkmale bei der Differentialdiagnose zumeist in Betracht. Erytheme werden weiterhin beobachtet bei Neugeborenen, Operirten und Wöchnerinnen, desgleichen als Prodromalsymptom bei Variola und bei Beginn einer Pneumonie. In all diesen Fällen ist die erythematöse Röthe nicht feinpunktirt und es fehlt die charakteristische Rachenaffection; zudem werden in den beiden letztgenannten Fällen die alsbald eintretenden anderweitigen Localisationen die Diagnose klarstellen.

c) Rötheln werden bei nur einigermassen genauer Untersuchung kaum Anlass zu Verwechslung mit S. abgeben, da sowohl die Charaktere des Exanthems, wie die fieberhafte Allgemeinerkrankung und die begleitenden Symptome sich bei beiden Krankheiten wesentlich verschieden verhalten (s. „Rötheln").

d) Masern. Von Anfängern wird S. im Beginne häufig für Masern genommen; es sollen daher die wichtigsten Unterscheidungsmerkmale beider acuten Exantheme hier einander gegenübergestellt werden:

Masern.	Scharlach.
Prodrome: Katarrhalische Symptome, Husten, Niesen, Thränenfluss und Lichtscheu.	Prodrome: Sehr kurz, plötzlicher Beginn mit Fieber, Halsschmerz, Erbrechen.
Eruptionsstadium: Das Exanthem erscheint am 3.—4. Tage nach Beginn der Prodrome.	Eruptionsstadium: Das Exanthem erscheint schon innerhalb der ersten vierundzwanzig Stunden.
Exanthem: Von maculo-papulösem Charakter, überzieht das ganze Gesicht und den übrigen Körper. Confluiren die Flecken gelegentlich, so ist die Röthe diffus, nicht punktirt.	Exanthem: Feinpunktirte, diffuse Röthung, welche den ganzen Körper überzieht und nur die Mitte des Gesichtes (Nase, Oberlippe, Kinn) freilässt.
Fieber: Fällt, sowie die Blüthe erreicht ist, alsbald kritisch rasch ab.	Fieber: Fällt lytisch ab, respective dauert nach der Blüthe noch mehrere Tage lang an.

e) Die Diagnose der höchst seltenen Fälle von S. ohne Angina und ohne Exanthem stützt sich auf den Nachweis der Infectionsquelle und auf das Befallenwerden anderer Individuen in der Familie, im Hause. Unger.

Scharlachdiphtherie, s. Diphtherie.

Scharlachniere, s. Nephritis.

Scharlachzunge, s. Scharlach.

Scheidencysten. Unter S. versteht man in der Vagina eingelagerte, einfache oder auch zusammengesetzte, blasige Tumoren mit flüssigem, in seltenen Fällen gasförmigem (Colpohyperplasia cystica, Winkel) Inhalt. Die Grösse dieser Tumoren variirt von Bohnen- bis Faustgrösse und sitzen sie gewöhnlich der Scheidenachse entlang gestreckt, isolirt oder auch massig nebeneinander, sind mit Platten oder auch Flimmerepithel ausgekleidet und enthalten dünnflüssiges, gelblich weisses, bis zu chocoladebraunes Serum, die Räume der Colpohyperplasia cystica hingegen Gas.

Die angeborenen Vaginalcysten haben ihren Ursprung in persistirenden Resten der Wolff'schen oder der Müller'schen Gänge, können sich aber auch als Retentionscysten aus Schleimhautkrypten, aus Vaginaldrüsen, nach Traumen aus Blutergüssen (Blutcysten), wie auch aus dilatirten Lymphgefässen (Hygroma rectovaginale) entwickeln. Als sehr seltene Fälle müssen endlich noch Echinococcusblasen in der Vagina, endlich aus den Littré'schen Gängen hervorgegangene Urethralcysten erwähnt werden.

Die Symptome der Vaginalcysten — blos beträchtlicher Grösse — zeigen sich als Beschwerden beim Gehen und Sitzen, Harndrang, Cohabitations- und Geburtshindernisse und haben stets Katarrh der Scheide im Gefolge.

Die Diagnose anlangend, ist zu beachten, dass die Geschwulst einer Reposition in die Scheidenwand widersteht, wodurch sie von der Cysto- und Rectokele unterschieden wird. Im Speculum sieht man zumeist die wegen des flüssigen Inhalts durchscheinende Wand. Bei perivaginalen Abscessen und Hämatomen fehlen die Entzündungserscheinungen nicht, während bei Bartholinitis die Cyste schon in der Vulva liegt. Vollständige Aufklärung bringt — selbst bei halbseitiger Atresia vaginae — blos die Rectaluntersuchung und die Probepunction. Elischer.

Scheideneingang-Entzündung, s. Vulvitis.

Scheidenpolypen. Unter den in der Scheide vorfindlichen Neugebilden kommen die polypösen Tumoren nicht selten vor.

Sie bestehen entweder aus Bindegewebe (Fibrome) oder aus musculösen Elementen (Myome), oder endlich sind es aus diesen beiden Geweben zusammengesetzte Mischgeschwülste (Fibromyome). Obschon an allen Stellen der Scheide anzutreffen, findet man sie vorwiegend mehr an der vorderen Wand, sowohl als breitbasig als auch gestielt in die Vaginalwand eingepflanzte, kugelige Geschwülste von Erbsen- bis Kindskopfgrösse. Bei beträchtlicher Masse adaptiren

sie sich dem Scheidenlumen und dem Becken und gestalten sich auf diese Weise mehr cylindrisch. Wegen des Blutreichthums und der in den Geweben beobachteten fettigen Degeneration haben sie weiche, succulente Consistenz, sind manchesmal sogar ödematös. Da die kleineren S. — etwas katarrhalisches Secret abgerechnet — keine Erscheinungen darbieten, wird ihr Vorhandensein gewöhnlich erst erkannt, wenn sie wegen Ausfüllung und Verlegung des Scheidenlumens dem Coitus, der Conception, Schwangerschaft und Geburt behinderlich sind. Damit steht es wohl im Zusammenhange, dass ihre Entwickelung in die Blüthezeit des Weibes versetzt wird.

Bei einer gewissen Grösse und entsprechenden Lage wird der durch sie hervorgerufene mechanische Druck auf die Harnblase und Harnröhre sowohl Dysurie als auch Harnverhaltung erzeugen, ebenso auch Defäcationsstörungen wachrufen, wie es selbstverständlich ist, dass sie nicht allein Dislocationen des Uterus bedingen, sondern sogar als erhebliche Geburtshindernisse die Beendigung letzterer auf natürlichem Wege in Frage stellen können. Bestehen sie längere Zeit und treten Einklemmungserscheinungen auf, so zerfällt ihre Oberfläche geschwürig, und aus dem in die Vulva hinabgetriebenen Tumor kommt es zu Blutungen oder zu höchst übelriechenden Jauchungen. Es fehlen dabei, selbst bei kleineren Tumoren, nie Schmerzen in der Scheide und im Becken.

Die Diagnose der S. begegnet bei Zugänglichkeit der Vagina keinen Schwierigkeiten. Man wird sich über ihren Sitz durch die Digitalexploration — nöthigenfalls über Ausdehnung und die Tiefe durch die Urethra oder das Rectum — überzeugen, während die bimanuelle Untersuchung in das Verhältniss zwischen Tumoren und deren Nachbarorganen Klarheit bringt. Gleichzeitig wird auf diese Art ihre Beweglichkeit geprüft.

Einer Verwechslung mit anderen Geschwülsten ist ebenfalls leicht auszuweichen. Die S. unterscheiden sich von Papillomen durch glatte Oberfläche, weichere Consistenz und den Mangel von Zeichen virulenter Infection; gegenüber den Sarkomen sind letztere weicher, wachsen auch viel rascher. Bei Vaginalcysten und -Abscessen findet man Fluctuation, beziehentlich entscheidet dann die Probepunction. Uteruspolypen können an der Scheide, oft an mehreren Stellen angewachsen sein, so dass man sie für Vaginalpolypen ansprechen könnte. Man wird den Irrthum vermeiden, wenn man sich — ebenso wie beim ebenfalls zu Verwechslung veranlassenden Prolapsus oder Inversio uteri — über die Verhältnisse des Uterusfundus bimanuell (wenn nöthig, in der Narkose) klar wird, dann aber die Portio vaginalis aufsucht und das Verhalten des Orificium externum genau untersucht.

Elischer.

Scheintod. Zweierlei Kategorien Menschen können Gefahr laufen, vorzeitig begraben zu werden; es sind dies Neugeborene und ältere, aber einem plötzlichen Tode erlegene Personen. Als scheintod geboren können jene Neugeborenen betrachtet werden, welche ohne Lebenszeichen zur Welt kommen, speciell nicht athmen, bei denen aber schwache Herzbewegungen, schwache Herzgeräusche durch die Auscultation zu vernehmen sind, also ein Leben ohne Athmen darstellen, bei denen Wiederbelebungsversuche, besonders vermittelst der SCHULZE'schen Schwingungen, angezeigt und mitunter mit Erfolg angewendet werden; für scheintod können ferner jene Personen betrachtet werden, welche nach längerer oder kürzerer Krankheit in einen Zustand der Lethargie verfallen, schwach oder gar nicht athmen, aber das bestehende Leben durch Herzbewegungen verrathen. Angesichts solcher Kranken ist besondere Vorsicht nöthig, um vor der Beerdigung den Eintritt von Todeszeichen abzuwarten. In dieser Beziehung wurden in allen civilisirten Staaten gewisse Normen erlassen, welche, von den hiezu berufenen Sanitätspersonen gehörig beachtet, jeder Gefahr eines Lebendigbegrabens vorzubeugen geeignet sind. Die Gefahr besteht aber nur in den ersten Stunden nach dem vermeintlichen Ableben; sonst treten sichtliche Todtenzeichen auf, welche

jeden Zweifel beseitigen, dass der Tod eingetreten ist. Unter den zahlreichen Zeichen des eingetretenen Todes sind es besonders zwei, welche in erster Reihe beachtet zu werden verdienen: die Todtenflecke und die Leichenstarre. Erstere werden schon wenige Stunden nach Erlöschen des Lebens sichtbar, letztere etwas später; während erstere mit der Zeit immer sichtbarer hervortreten und zusammenfliessen, dauert letztere durchschnittlich einige Tage; allein während erstere nur ausnahmsweise wegbleiben oder weniger sichtbar werden, also fast eine allgemeine Regel darstellen, gestattet letztere in mehrfacher Beziehung Ausnahmen von der Regel; so z. B. gibt es Fälle, wo die Leichenstarre einige Zeit vor dem Absterben auftritt, also nach RINDFLEISCH ein Todtenzeichen darstellt, welches eigentlich ein Schritt zum Tode ist, aber ein Schritt, der noch zurückgemacht werden kann; dann gibt es Fälle, wo die Leichenstarre gleichzeitig mit dem Tode sich einstellt (die von DU BOIS-REYMOND sogenannte kataleptische Todtenstarre); dann kann sie durch das Erfrieren der Leiche gedeckt werden, stellt also keineswegs ein so constantes Todeszeichen dar wie die Todtenflecke, ist daher nicht von so grossem Gewichte wie jene. Ohne in jene zahlreich empfohlenen Veränderungen einzugehen, welche zu verschiedenen Zeiten als Unterstützungsmerkmale des Todes angegeben wurden, wollen wir uns nur auf die zwei genannten beschränken, da dieselben einige Stunden nach eingetretenem Tode vollkommen hinreichend sind, um jeden Zweifel über den eingetretenen Tod zu beseitigen, woraus zugleich folgt, dass der allenthalben gesetzlich bestimmte Termin, bis zu welchem die Beerdigung der Leichen zu verschieben ist, vollständig genügt und allen Cautelen entspricht. Halban.

Scheitellage, s. Schädellage.

Schenkelhalsbruch, s. Oberschenkelbruch.

Schenkelluxation, s. Hüftgelenkluxation.

Schichtstaar, s. Cataracta.

Schierling-Vergiftung, s. Coniin- und Coniumvergiftung.

Schilddrüsenabscess, s. Abscess.

Schilddrüsenhypertrophie. Der Begriff der S. im strengen pathologischen Sinne beschränkt sich auf die krankhaften Vergrösserungen der ursprünglich angelegten Drüsenzellen und Drüsenschläuche (Hypertrophia gelatinea). Durch colloide Metamorphose dieser Zellen nimmt die Drüse im Ganzen an Umfang zu (Struma colloides, Kropf). In dieser allgemeinen Vergrösserung der Schilddrüse im Gegensatz zu Geschwülsten, die von einzelnen ihrer Theile ausgingen, sah ROKITANSKY das Wesen des Kropfes, doch gehen die Vorgänge der Hypertrophie, der Grössenzunahme präexistirender Gebilde, an der Schilddrüse vielfach über in Hyperplasie, in die Neubildung von Drüsenelementen. Von den Follikeln wachsen solide Zapfen aus, welche sich verästeln und neues Drüsengewebe bilden (Struma hyperplastica s. follicularis, VIRCHOW). Die Möglichkeit solcher hyperplastischer Vorgänge ist an der Schilddrüse besonders gross, weil (nach WÖLFLER) zur Zeit der Geburt in der Peripherie der Drüse häufig concentrisch angeordnete, langgestreckte, solide Zellenschläuche sich finden, welche von den centralen, radiär angeordneten, hohlen Schläuchen durch breite, bindegewebige Schichten getrennt sind. Diese peripherischen Schichten (Rindensubstanz, Corticalis) betrachtet WÖLFLER als unentwickelte Drüsenanlagen. Sie persistiren gewöhnlich während des ganzen Lebens. An den Veränderungen der voll entwickelten Marksubstanz betheiligen sie sich nicht, dagegen gehen häufig Neubildungen von ihnen aus (Adenom, glanduläres Alveolarcarcinom).

Reine Hyperplasie kommt bei manchen angeborenen Kröpfen vor (SPIEGELBERG, WÖLFLER). Andere Fälle angeborenen Kropfes tragen den Charakter des Adenoms. Andere erhebliche congenitale Vergrösserungen der Schilddrüse beruhen

auf Teleangiektasien im Stroma, auf Cystenbildung, auf fibröser Hypertrophie des Stromas. In dieses hypertrophische Bindegewebe kann reichlich hyaliner Knorpel eingestreut sein. Es sind angeborene Strumen (bis 100 Grm. Gewicht) beobachtet worden, welche den Tod durch Asphyxie, durch Compression der Trachea bewirkt haben. Die colloide Metamorphose kann auch die Zellen des Adenoms betreffen (Adenoma gelatinosum). Man findet dann meistens grössere, höckerige oder glatte Geschwülste, welche die ganze Drüse oder einzelne ihrer Lappen einnehmen (Struma follicularis colloides). Die Colloidmassen sind zum Theil von den Zellen ausgeschieden, zum Theil ein Umwandlungsproduct des Zellenleibes, wie wir häufig auch eine colloide Umwandlung des Zellprotoplasmas an anderen Epithelien beobachten. Die Colloidmassen zeigen sich in den vergrösserten Zellen zuerst als homogene, glänzende Tröpfchen; allmälig nimmt der ganze Zellkörper diese homogene Beschaffenheit an und die einzelnen Tröpfchen fliessen zusammen. Mit dieser Metamorphose ist eine Quellung der Substanz verbunden, welche die Drüsenräume erweitert, die Epithelzellen, welche den Hohlraum der Blase bekleiden (eine eigentliche Membrana propria wird von Einigen geleugnet), werden abgeplattet. Sind die Zellen wohl erhalten, so spricht man von Adenoma colloides cylindro-cellulare. Auch papilläre Wucherungen entwickeln sich an der Innenfläche. Trägt das Bindegewebe des Adenoms den Charakter des Schleimgewebes, so bezeichnet man es als Adenoma myxomatosum. Das in Colloid umgewandelte Stroma verkalkt oft. Auch fibröse Sklerose des Stromas ist häufig (Struma fibrosa), die zu diffuser Induration oder zur Bildung umschriebener Knoten führt, gelegentlich ebenfalls mit Verkalkung. Durch Erweiterung der Blutgefässe des Stromas kommt es öfter zur Bildung cavernöser und teleangiektatischer Geschwülste. Bestehen diese längere Zeit, so bilden sich grosse Cysten aus (Struma cystica). Der Umfang der Cysten ist sehr verschieden. Man hat sie beobachtet von Haselnussgrösse bis zur Mannsfaust und grösser. Auch mehrere Cysten kommen gleichzeitig vor. Fett-, Kalk-, Colloidmassen und Blut in verschiedener Mischung bilden ihren Inhalt. Kommt es zur Entzündung, so kann der Inhalt auch eiterig sein. Entwickelt sich alsdann Granulationsgewebe von der Innenfläche der Cyste aus, so kann es zur Bildung einer obliterirenden Narbe kommen. Auch durch colloide Erweichung des Stromas und hinzutretende Hämorrhagien können umfangreiche Cysten entstehen. Oft ist die Wand solcher Cysten in grosser Ausdehnung verkalkt.

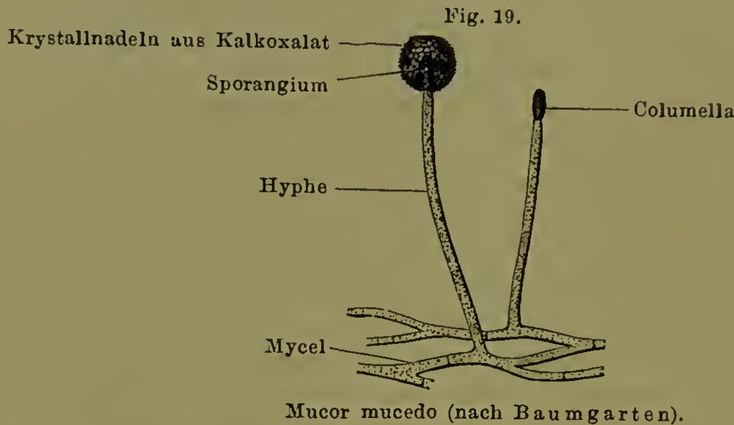
Klinisch und praktisch ist die Bezeichnung S. lediglich eine descriptive. Sie bezeichnet (wie auch der Ausdruck Struma) jede pathologische Volumenszunahme der Schilddrüse, ohne ihren anatomischen oder histologischen Charakter, der ja auch zunächst im Dunkeln bleibt, zu präjudiciren. Da aber Hypertrophie einen genau umschriebenen biologischen Vorgang bezeichnet, so ist praktisch die Bezeichnung „Struma" vorzuziehen. Die feineren klinisch-diagnostischen Gesichtspunkte der S. sind daher unter diesem Schlagwort abgehandelt. Rubinstein.

Schilddrüsentumoren. Neben der Struma noch S. zu unterscheiden, hat lediglich einen logischen oder didaktischen Werth. Rokitansky bezeichnete als eigentlichen Kropf im Gegensatz zu den Geschwülsten der Schilddrüse den auf dem Wege der Hypertrophie entstandenen. Die einzelnen Formen des Kropfes entständen erst durch secundäre Veränderungen der hypertrophischen Drüse (Colloidentartung, Veränderungen im Stroma). Da aber hypertrophische und hyperplastische Processe bei Veränderungen der Drüse nebeneinander vorkommen, und die hyperplastischen wiederum von den zur Bildung maligner Tumoren führenden nicht genau zu trennen sind, da auch hier wie an anderen Stellen (Uterus) das Adenom sehr leicht in ein Carcinom übergeht, so schliesst die praktische Betrachtung am besten an den Begriff „Struma" an, obwohl nicht zu verkennen ist, dass der Unterscheidung zwischen S. und allgemeiner Vergrösserung der Drüse ein gewisser Werth zukommt. (S. im Uebrigen unter „Struma".) Rubinstein.

Schimmelpilze sind blätterlose Pflanzen, die ein einfaches Laub (Thallus) tragen, das aus chlorophyllfreien, kernlosen Zellen besteht. Die S. wurzeln in ihren Nährböden mit einem Flechtwerk aus dicht verzweigten Fäden (dem Mycelium), aus welchem, wenn es zur Fruchtbildung kommt, lange Fäden, die Fruchtyphen oder Fruchtträger, sich erheben, auf denen dann die eigentlichen Früchte (Sporen oder Conidien) entstehen.

Die meisten S. sind Saprophyten, doch gibt es auch eine Reihe von pathogenen Arten, welche auch beim Menschen nicht unerhebliche, zuweilen recht schwere krankhafte Veränderungen hervorrufen. Abgesehen von den durch S.

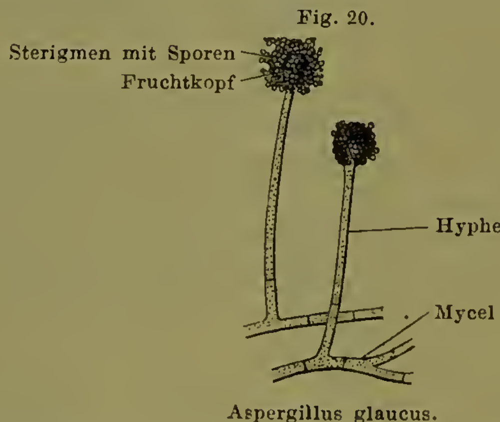
Fig. 19.



Mucor mucedo (nach Baumgarten).

erzeugten Hautkrankheiten (s. „Dermatomykosen") sind hier die Schimmelerkrankungen der Lunge (Pneumonomykosis aspergillina und von PALTAUF beschriebene Pneumonomykosis mucosinea) zu nennen, die gewöhnlich secundäre Schimmelinfectionen sind, indem die S. in eine schon durch anderweitige Ursachen primär erkrankte Lungen eindringt, ferner die Schimmelerkrankungen des Ohres (s. „Otomykosis") und die in neuerer Zeit einigemale beschriebene Schimmelerkrankung der Hornhaut (Keratomykosis aspergillum), eine primäre Augenmykose, die in einer destructiven Keratitis nach Verletzung der intacten Hornhaut mit Gegenständen, die als Träger von Pilzsporen dienen können, besteht.

Fig. 20.



Aspergillus glaucus.

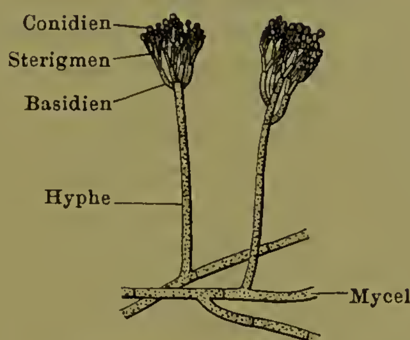
Aus den angeführten Fällen ergeht zur Genüge die Wichtigkeit der Kenntniss der pathogenen S. für die Diagnose.

Von den zahlreichen Schimmelpilzarten kommen folgende vier Arten am meisten in Betracht: Mucor, Aspergillus, Penicillium und Oidium. Sie unterscheiden sich von einander durch die Art der Fructification und die Form ihrer Fruchtträger. Bei den Mucorarten wird der aus dem Mycelgeflecht sich erhebende Fruchtträger an seinem oberen Ende kolbig aufgetrieben (Columella); um diese herum bildet sich eine besondere Kapsel (Sporangium), in welcher sich die Sporen (Conidien) bilden, die nach ihrer Reife die Kapsel sprengen und austreten, um sich zu neuen Individuen zu entwickeln (Fig. 19). Bei den

Aspergillusarten entstehen an dem kolbig verdickten Ende der Hyphen kleine Zwischenfruchtträger in Form von kegelkeilenähnlichen Aufsätzen (Sterigmen), von welchen sich die Sporen direct abschnüren (Fig. 20). Die Penicilliumarten sind durch pinselartige Verzweigungen ihrer Hyphen (Basidien) kenntlich, an deren Spitzen sporentragende Sterigmen sitzen (Fig. 21). Bei den Oidiumarten gliedern sich die Sporen direct ohne Vermittlung des Fruchtkopfes durch Segmentirung direct aus den Hyphen (Fig. 22).

Von pathogenen S. sind zu nennen: 1. Mucor corymbifer. Derselbe bildet auf Brotbrei einen schneeweissen, wie gezupfte Watte aussehenden Rasen

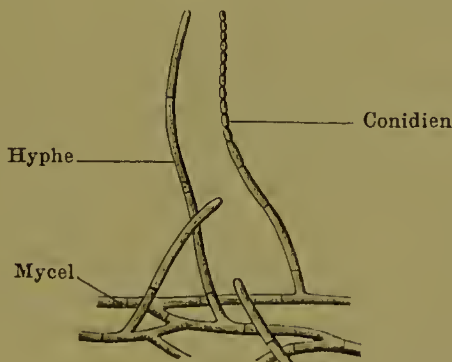
Fig. 21.



Penicillium glaucum (nach Baumgarten). 400fache Vergrösserung.

und zeigt mikroskopisch einen langgestreckten, doldenförmig verzweigten Fruchtträger. 2. Mucor rhizopodiformis bildet ein graubraunes Mycel, schwarze Fruchtköpfe; seine Culturen entwickeln einen deutlich aromatischen Geruch. 3. Aspergillus fumigatus bildet einen niedrigen, dunklen, schmutziggrünen Rasen und ist durch die Kleinheit aller seiner Theile charakterisirt. 4. Aspergillus flavescens bildet einen gelblichen bis gelbgrauen Pilzrasen und gelbe oder gelbbraune Conidien. Nahe verwandt dem Oidium ist auch der pathogene Soorpilz.

Fig. 22.



Oidium lactis (nach Baumgarten).

Die pathogenen Arten der S. entwickeln sich nur bei Körperwärme, während die nicht pathogenen auch bei Zimmertemperatur gedeihen. Die S. brauchen ferner zu ihrer Entwickelung einen gewissen Grad von Feuchtigkeit. Im Gegensatz zu den Bacterien gedeihen die S. am besten auf sauren Nährböden. Abgesehen von mit Pferdemist oder Pflaumen versetzter Gelatine oder Agar, bildet Brot das beste Nährmedium für S. Man zerreibt etwa 25 Grm. schwarzes, von der Rinde befreites Brot, gibt es in ein ERLENMEYER'sches Kölbchen und setzt etwa 15 Grm. destillirten Wassers hinzu, worauf man das mit einem Wattepfropf verschlossene Kölbchen an drei aufeinanderfolgenden Tagen im Dampf sterilisirt.

Behufs mikroskopischer Untersuchung der S. bringt man ein kleines Stückchen des zu untersuchenden Materiales auf einen Objectträger in einen Tropfen Glycerin oder in einen Tropfen folgender von UNNA empfohlenen Mischung:

Gelatine . . . . 1·0,
Spirit. vin.
Liqu. ammon. caust. aa. . . 25·0,
Glycerin . . . . 15·0,
Aq. destill. . . . . 35·0

und bedeckt das Ganze mit einem Deckglas. Die Untersuchung geschieht am besten in ungefärbtem Zustande mit starken Trockensystemen. Schnirer.

Schläfebein-Erkrankungen. Die Caries und Nekrose des S. — und diese Erkrankungsformen sind hier ausschliesslich gemeint — treten jedesmal blos im Gefolge einer, und zwar wieder fast nur der chronischen, eiterigen Mittelohrentzündung auf. Wohl kann Caries des S. auch nach einem Trauma entstehen, und auch nach Eingiessen von Salpetersäure in's Ohr wurde sie beobachtet (MORRISON). Doch kommen derlei Fälle so selten vor, dass man sie bei einer allgemeinen Besprechung dieses Leidens nicht weiter in Betracht zu ziehen braucht. Noch bei der citerigen, aber acuten Mittelohrentzündung bildet die cariöse Erkrankung des S. eine grosse Ausnahme, und müssen ganz bestimmte Bedingungen vorhanden sein, wenn sie sich entwickeln soll: Scarlatinös-diphtheritische, luetische, tuberculöse und typhöse Processe, welche die Tympanitis verursacht haben. Und selbst bei den cariös-nekrotischen Affectionen des S. im Verlaufe einer chronischen eiterigen Mittelohrentzündung müssen sich besondere Momente theils localer, theils constitutioneller Natur geltend machen, die jene zu erzeugen im Stande sind. Zu den ersteren ist vor Allem der behinderte Eiterabfluss, die Eiterretention, zu rechnen, mag sie durch die allzu kleine Trommelfelllücke oder durch eine consecutive Verschwellung des äusseren Gehörganges bewirkt werden. Die in der Paukenhöhle stagnirenden und sich zersetzenden Eitermassen üben ihren verderblichen Einfluss auf das knöcherne Gehäuse aus und führen es der cariösen Zerstörung entgegen.

Was nun die Constitutionsanomalien anbelangt, so sind es die Skrophulose, die Tuberculose, die Syphilis und marastische und kachektische Zustände, welche da eine wichtige Rolle spielen.

Die Caries des S. kann die verschiedensten Partien des Gehörorganes erfassen und sich selbst auf die benachbarten Knochen: das Hinterhaupt-, das Seitenwandbein und sogar auf die Halswirbel ausbreiten. Die cariös-nekrotischen Vorgänge im Processus mastoideus werden unter dem Schlagworte „Warzenfortsatz-Erkrankungen“ ausführlich besprochen. Wir werden uns daher an dieser Stelle auf die Erörterung der gleichnamigen Affection in der Paukenhöhle und im Labyrinth beschränken. Zwar wird auch der äussere Gehörgang häufig von Caries ergriffen. Doch zählt sie hier als primäre Erkrankung gewiss zu den grossen Seltenheiten, zeigt vielmehr in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle den Charakter eines Consecutivübels.

Ziehen wir zunächst die Caries und Nekrose der Paukenhöhle und in erster Reihe die der Gehörknöchelchen in Betracht. Jedes der drei Knöchelchen kann für sich in der bezeichneten Weise erkranken; bisweilen werden alle fast gleichzeitig befallen, doch bietet die Steigbügelplatte entschieden die meiste Resistenz dar. Die Caries der Gehörknöchelchen ist nicht jedesmal mit einer solchen der Paukenwände complicirt und gewährt so eine sichere Handhabe, die Mittelohreiterung, von welcher jene eigentlich ihren Ursprung genommen, welche sie nunmehr aber selbst unterhält, durch eine operative Entfernung der cariös-nekrotischen Gebilde rascher zum endgiltigen Stillstande zu bringen. Gewöhnlich pflegt der Hammerkopf der cariösen Schmelzung anheimzufallen, indessen wird auch eine isolirte Zerstörung des Hammergriffes oft genug beobachtet. Beim Amboss

ist es wieder dessen langer Schenkel, welcher diesem Processe am häufigsten unterliegt, während der Ambosskörper widerstandsfähiger sich erweist. In Bezug auf den Steigbügel ist bereits gesagt worden, dass dessen Platte dem Ansturme am ausdauerndsten trotzt. Das Köpfchen und die Schenkel des Steigbügels hingegen sind der Caries leichter unterworfen.

Die Diagnose auf Caries und Nekrose der Gehörknöchelchen wird nur bei directer Besichtigung gestellt werden können, und da auch häufig erst nach Zuhilfenahme der Sondenuntersuchung. Der Erkenntniss einer cariösen Erkrankung der Gehörknöchelchen bei imperforirtem Trommelfelle (SCHWARTZE) stellen sich somit am Lebenden geradezu unüberwindliche Hindernisse entgegen. Besonders geeignet, den Verdacht auf Caries der Gehörknöchelchen zu erregen, sind denselben aufsitzende Granulationen, welche trotz wiederholter Abtragung oder Aetzung stets von Neuem aufschiessen. Oft sind die sonst sichtbaren Theile der Gehörknöchelchen, so namentlich der Hammergriff, in Granulationsgewebe förmlich eingebettet, und nur die mittelst der Sonde ermittelte knochenharte Beschaffenheit und Configuration des in der Wucherung verborgenen Gebildes, wie zuweilen auch die Lage, welche es in der Paukenhöhle einnimmt, gestatten die Vermuthung, dass man es mit einer Caries der Ossicula auris zu thun habe.

Sehr häufig findet sich bei der cariösen Erkrankung der Knöchelchen, zumal des Hammers, die SHRAPNELL'sche Membran perforirt, während das Trommelfell im Uebrigen keine Continuitätstrennung aufweist. Das cariöse Knöchelchen, und wieder zumeist der Hammergriff, kann derart von allen seinen Verbindungen losgelöst sein, dass es entweder von selbst oder bei einer Ausspritzung des Ohres herausfällt. Zu bemerken wäre noch, dass man mitunter auch an dem zu Tage geförderten Gehörknöchelchen die cariöse Entartung erst mit Hilfe einer Loupe zu erkennen vermag (SCHWARTZE).

Eine reine Nekrose der Gehörknöchelchen kommt fast immer nur in Verbindung mit anderweitigen cariösen Processen des Schläfebeins vor, deren Besprechung wir uns nunmehr zuwenden wollen. Beschränkt sich die cariöse Erkrankung auf eine kleine Partie der knöchernen Paukenkapsel, so wird die Diagnose oft mit grossen Schwierigkeiten zu kämpfen haben. Charakteristische Symptome mangeln, und es fällt nur auf, dass die Mittelohreiterung trotz lange fortgesetzter rationeller Behandlung nicht sistiren will. Bei der Spiegeluntersuchung zeigt sich gleichfalls nichts Verdächtiges. Zwar ist die Mucosa tympani etwas geschwellt, stellenweise vielleicht auch granulirend. Aber nirgends liegt der Knochen bloss, wenigstens nicht derart, dass man es bei der Spiegelung des Ohres mit Sicherheit behaupten könnte. Allerdings, prüft man das aus dem Ohre durch eine Ausspritzung gewonnene Product etwas sorgfältiger, so erspäht man am Boden der Eiterschale einen Niederschlag, der sich, zwischen den Fingern gerieben, wie Sand anfühlt. In der That handelt es sich auch um einen Knochensand, einen Befund, der uns von dem Vorhandensein einer cariös-nekrotischen Affection untrügliche Kunde gibt. Und untersucht man jetzt mit der gebotenen Vorsicht die Paukenwände mittelst der Sonde (selbstredend unter Spiegelbeleuchtung des Ohres), so gelingt es nicht selten, die Schleimhaut an einer Stelle zurückzuschieben und auf entblössten Knochen zu stossen (WILHELM MAYER), womit die Diagnose ihre unverrückbare Basis erlangt hat.

Subjective Erscheinungen pflegt die Caries der Paukenhöhle, so lange sie sich in bescheidenen Grenzen bewegt, nur selten zu veranlassen. Sonst stellen sie sich erst bei ausgedehnterem Ergriffensein des Knochens in Folge periostaler Reizung ein, oder wenn durch ein besonders üppiges Wachsthum der Granulationen die freie Bahn für den Abfluss des Secretes gesperrt wird, also Eiterretention eintritt. Dann kommt es zu fulminanter Otalgie, zu rasenden Schmerzen in der correspondirenden Kopfhälfte und bei längerem Andauern dieses Zustandes auch zu Gehirnreizerscheinungen: zu Erbrechen, Benommenheit des Sensoriums und eventuell zu letalem Ausgange. Entleert sich der Eiter durch

eine glückliche Wendung der Dinge spontan nach aussen, oder geschieht dies durch Kunsthilfe, so verschwinden wie mit einem Zauberschlage die erschreckenden Symptome, um möglicherweise bei einer zweiten Attaque mit derselben Heftigkeit einzusetzen.

Wir haben oben die Wichtigkeit der Sondenuntersuchung für die Diagnose cariös-nekrotischer Vorgänge im Gehörorgane hervorgehoben; aber auch sie lässt uns in vielen Fällen im Stiche. Die Erkrankung kann ja in der tactilen Untersuchung unzugänglichen Theilen des Ohres, etwa im Labyrinthe, spielen, und es verstreicht eine geraume Zeit, ehe das abgestorbene Knochenstück seine Wanderung in die Paukenhöhle oder in den äusseren Gehörgang vollbracht hat. Sind die Dinge soweit gediehen, wird man freilich den Sequester kaum noch verkennen, obwohl man sich über dessen Provenienz erst durch eine eingehende Prüfung nach der freiwilligen Eliminirung oder der künstlichen Entfernung desselben klar werden wird. Dieser Sequester kann sich später als ein für die Gehörfunction höchst wichtiger Organtheil darstellen und eine bleibende Einbusse am Hörvermögen, wenn schon nicht dessen vollständigen Verlust bedeuten. Bisweilen ereignet es sich, dass der Eliminirung des einen Sequesters in einem kürzeren oder längeren Intervalle die eines anderen folgt. Das Alles mag sich in ruhigem Geleise abwickeln, ohne die Begleitung stürmischer Symptome zu bewirken, wenn nicht das eingekeilte todte Knochenstück sie durch Druck auf die Pauken-, beziehungsweise Gehörgangswände direct erzeugt, oder, indem es eine Stauung des Eiters veranlasst, mittelbar hervorruft.

In vielen Fällen werden wir zur Annahme einer bestehenden Caries durch die alleinige Thatsache bestimmt, dass trotz aller dagegen angewendeten Mittel die Granulationen immer wieder sich bilden. Ist einmal die erkrankte Knochenpartie aus dem Körper entfernt, dann schwinden sie allerdings ohne jedes Dazuthun. Diesen Granulationen schreibt BEZOLD mit Recht eine Heilwirkung insoferne zu, als sie den Sequester allmälig nach aussen schieben und nicht wenig zu dessen endgiltiger Exfoliation beitragen.

Die cariös-nekrotische Erkrankung des Schläfebeins bietet jedoch oft einen sehr reichhaltigen Symptomencomplex, in welchem anhaltende Schmerzen in der gleichnamigen Kopfhälfte, Schwindel- und Ohrensausen besonders sich geltend machen und bis zu einem Grad sich steigern können, dass der Patient gezwungen ist, zeitweilig das Bett zu hüten und in horizontaler Lage zu verharren, da schon das Aufrichten im Bette von Brechreiz oder wirklichem Erbrechen gefolgt ist, jedenfalls aber ein peinliches Schwindelgefühl verursacht. Dass dabei das Hörvermögen bedeutend herabgesetzt, wenn nicht ganz erloschen ist, braucht wohl kaum ausdrücklich gesagt zu werden. Indessen gehen diese Erscheinungen in der Regel bald vorüber, es tritt relatives Wohlbefinden ein, und der Kranke kann wieder eine Weile seinem Berufe obliegen, bis ihn ein neuerlicher Anfall abermals auf's Bett wirft. Wo diese Erscheinungen im Verlaufe einer chronischen eiterigen Mittelohrentzündung bei mangelnden Symptomen einer Gehirnaffection in prägnanter Form zum Ausdrucke gelangen, wird man berechtigt sein, mit grosser Wahrscheinlichkeit eine cariöse Degeneration der Bogengänge zu vermuthen. Natürlich wird da vorausgesetzt, dass weder in der Paukenhöhle, noch im äusseren Gehörgange ein Hinderniss für den freien Abfluss des Eiters existirt, weil sonst die geschilderten Symptome der Eiterretention auf's Kerbholz geschrieben werden müssten. Ein jauchiger, missfärbiger, übelriechender Eiter wird uns in unserer Annahme nur noch bestärken.

Die mit Caries des Schläfebeins complicirte eiterige Mittelohrentzündung verleiht dem damit behafteten Individuum ein — man möchte fast sagen — charakteristisches Aussehen. Die blasse Gesichtsfarbe, die gedrückte Stimmung, der mehr weniger scrophulöse Habitus, nicht selten Drüsenschwellungen und mitunter auch Abscesse in der Umgebung des Ohres, dazu der jauchige, ekelerregende Ausfluss aus demselben belehren uns oft schon nach einer oberflächlichen Untersuchung,

mit welcher Art des Leidens wir es zu thun haben dürften. Und eine gründliche Prüfung des Zustandes bestätigt gewöhnlich das vorgefasste Urtheil.

Die Caries und Nekrose des Schläfebeins bedingt ausnahmsweise auch eine profuse Ohrblutung (s. d.) durch Arrosion des Canalis caroticus oder des Sinus lateralis, ein böses Ereigniss, weil (bei Carotisblutung) es stets ein baldiges letales Ende vorbedeutet, selbst wenn es gelingt, der erstmaligen Hämorrhagie Herr zu werden.

Nun hätten wir noch einer anderen Eventualität zu gedenken, die zwar nicht eine so nahe Gefahr für das Leben ankündigt, die aber immerhin einer sehr ernsten Beachtung gewürdigt werden muss: wir meinen nämlich die Facialisparalyse. Dieselbe kommt zu Stande durch die cariös-nekrotische Zerstörung des Canalis Fallopiae, sobald die Entzündung auf die Scheide des Facialnerven übergegriffen hat. Denn ist das nicht der Fall, so wird der Nerv, trotzdem der Fallop'sche Canal zum Theile zu Grunde gegangen und er sozusagen im Eiter badet, dennoch normal functioniren. Andererseits aber muss man sich auch vor Augen halten, dass eine Lähmung des Gesichtsnerven aus einer von der Paukenhöhle auf den Canalis Fallopiae und weiter auf die Nervenscheide fortgepflanzten Entzündung resultiren kann, während dieser sonst vollkommen intact sein mag. Es ist dies umso leichter zu begreifen, als Dehiscenzen im Fallop'schen Canale bisweilen von Haus aus bestehen. Unter solchen Verhältnissen kann es sich auch fügen, dass schon eine katarrhalische Entzündung der Paukenhöhle von einer Facialisparalyse begleitet ist. Selbstredend ist die auf einer derartigen Basis beruhende Gesichtslähmung auch umso eher einer Rückbildung fähig.

Die Unterbrechung der Leitung beschränkt sich in manchen Fällen blos auf einzelne Bündel des Nervenstammes, was sich in einer Lähmung der von ihnen versorgten Bezirke manifestirt. Oder die Leitung ist im ganzen Stamme unterbrochen, wodurch das vom Facialis innervirte Gebiet in toto ausser Function gesetzt wird. Die Facialisparalyse entwickelt sich oft rapid bis zur vollen Höhe, ein anderesmal bedarf es hiezu eines längeren Zeitraumes. Doch lässt sich das Eine wie das Andere für die Beurtheilung der Schwere des Falles wenig verwerthen.

Schliesslich dürfen die diagnostischen Momente jener Folgeerkrankungen nach Caries des S.: der Meningitis, des Hirnabscesses und der Sinusphlebitis, welche fast in allen Fällen einen tödtlichen Verlauf nehmen, hier nicht mit Stillschweigen übergangen werden. Die durch cariöse Schmelzung entstandenen Lücken im Knochen werden ein Uebergreifen der Entzündung auf die Meningen, das Gehirn oder die benachbarten Sinus ausserordentlich begünstigen, mag der Durchbruch des Eiters am Tegmen tympani, an der hinteren Fläche der Felsenbeinpyramide oder nach einer partiellen Zerstörung des Labyrinthes durch den Porus acusticus internus erfolgen. Näheres s. unter „Gehirnabscess“, „Sinusphlebitis“ und „Sinusthrombose“. Eitelberg.

Schlafkrankheit *(Schlafsucht der Neger, endemische Schlafsucht).* Eine unter den Negern an der Westküste Afrikas einheimische S., die wahrscheinlich auf Schwellungen der tiefen cervicalen Lymphdrüsen und davon abhängige Störung der arteriellen Blutzufuhr zum Gehirn zurückzuführen ist, deren specifische Ursache allerdings noch unaufgeklärt ist (Intoxication mit Maisgift oder Malaria?). Als Vorläufer des Schlafsuchtanfalls wird allgemeines Schwächegefühl, hochgradige Depression, Abnahme des Tastgefühls und der Sinneswahrnehmung, Unsicherheit der Bewegungen, taumelnder, ataktischer Gang, in selteneren Fällen auch convulsivisches Zittern und Chorea angegeben. Alsdann entwickelt sich ein völlig komatöser Zustand mit aufgehobener Reaction auf Reize jeder Art, Abmagerung, Pulverlangsamung, der in ein, zwei bis drei Monaten (oder spätestens einem Jahre) zum Tode führen kann. Jedenfalls scheint der tödtliche Ausgang in den schweren

und weit entwickelten Fällen die Regel zu bilden, während angeblich in einzelnen Fällen Heilung nach Exstirpation jener die cerebrale Ischämie verursachenden cervicalen Lymphdrüsen beobachtet wurde. Eulenburg.

Schlaflosigkeit (und Schlafmangel). S. ist ein Zustand, der wohl meist bei der Anamnese von den Kranken spontan geklagt wird, dem aber, insbesondere bei Nervenkranken, stets und in präciser Fragestellung nach den gewöhnlichen Stunden des Einschlafens und Erwachens und etwaigen Unterbrechungen des Schlafes besonders nachgefragt werden muss, um nicht, wie so oft, über sprudelnden Schilderungen mannigfacher, ängstlicher, beklommener oder schmerzlicher Stimmungen oder der mannigfachsten präcordialen Sensationen eine der alltäglichsten Aetiologien zu übersehen.

Die normale Schlafdauer von Säuglingen ist bei Nacht zu 11—12 Stunden zu berechnen, die etwa in den ersten Monaten durch Verlangen von Getränk einmal unterbrochen werden, und denen noch bei Tage ein- bis dreimal ein bis etwa eine Stunde währender Schlaf folgt. Der Schlaf des Säuglings wird am häufigsten durch Bauchschmerz oder Kollern im Leibe, seltener durch Uebelkeit und Erbrechen oder durch Schmerz bei Wundwerden der Haut an den Schenkelbeugen unterbrochen. Mit dem steigenden Alter sinkt die normale Schlafdauer bis zum 3. bis 4. Jahre auf 10 Stunden, bis etwa zum 12. Jahre auf 9 bis 10 Stunden. Es ist sehr werthvoll, wenn auch weiter bis in die Zwanziger-Jahre noch ein neunstündiger Schlaf gewahrt bleibt, der manchen, insbesondere geistig oder körperlich sehr angestrengten Personen eine ungewöhnliche Leistungsfähigkeit gestattet, insbesondere aber Reconvalescenten nach acuten Erkrankungen eine durch nichts Anderes erreichte Stärkung gewährt. Im späteren Leben ist ein mindestens zwischen 7 und 8 durchschlafene Stunden umfassender Schlaf zu verlangen; die wachen, vor dem Einschlafen, Morgens nach dem Erwachen oder Nachts wach verlebten Stunden sind stets präcise zu berücksichtigen.

Die Ursachen der S. bestehen bei kleinen Kindern jenseits des Säuglingsalters meist in beunruhigenden Magen- und Darmbeschwerden, seltener in Schmerz im Verlauf von Entzündungen der serösen Häute oder schmerzhafter Entzündungen von Drüsen, Knochengewebe oder Zellgewebe. Erst in der späteren Kindheit, jenseits des 5. Jahres, häufen sich die Fälle von nervöser S. Die Grundursache derselben beruht auf einer tief abgesunkenen Ernährung, einem für den einzelnen Organismus abnorm geringen Stoffwechsel, gleichgiltig, ob dabei Magerkeit besteht oder nicht, die wohl in der Mehrzahl der Fälle bei schon vorher nicht üppig genährten Kindern sich einzustellen pflegt. Bei fetten Kindern und jungen Leuten kann bei nicht constantem Verfolgen der Gewichte mit der Wage auch ein mächtiger Gewichtsverlust übersehen werden, insbesondere, wenn breite Formen der Gesichtsknochen immer noch den Anschein guten Aussehens vortäuschen. Bei Erwachsenen aber kann ganz sicher auch bei tief subnormaler Ernährung ein üppiges Aussehen erhalten, ja geradezu bei bereits Fettleibigen durch den mächtigen Schutz des Fettgewebes für die Wärmeabgabe noch Fett angehäuft werden, wenn neben ungenügender Gesammternährung eine besonders spärliche Ernährung mit wenigen Bissen des wichtigsten Eiweissträgers, des Fleisches, verbunden ist. Um diese Quelle nervöser S. zu entdecken, genügt es nicht, Höhe, Körpergewicht und Hämoglobingehalt zu bestimmen; das Körpergewicht ist oft elend (s. „Magerkeit"), der Hämoglobingehalt ist wohl öfter entschieden subnormal (s. „Hämoglobingehalt des Blutes"), es muss auch den anämischen Wirbelgeräuschen am Herzen und in den grossen Gefässen und den Jugularvenen Aufmerksamkeit geschenkt werden, weiter den in diesen Fällen auch bei Fehlen von Emphysem oder Volumen pulmonum auctum zu beobachtenden auffällig matten Herztönen; es muss endlich genau nach den zu den einzelnen Mahlzeiten genommenen Kostportionen gefragt werden, die besonders bezüglich des Fleisches am ehesten durch Angabe der Grösse, des Umfanges und der Dicke von einem Arzte, der selbst

Uebung in Wägungen besitzt, wenigstens annähernd geschätzt werden können. Man sehe, ob die von den Kranken oder den Angehörigen beschriebenen Fleischportionen etwa annähernd den nöthigen Mengen entsprechen.

Neben der ungenügenden Ernährung kann zu spät Nachmittags angesetzter Genuss zu starken Kaffees oder Thees S. bewirken, dann Obstipation oder auch nur Stuhlträgheit und Atonie des Darmes, dann zu spät vor dem Schlafengehen mit einer Pause unter zwei Stunden genommene Mahlzeiten, dann Lesen oder gar Lernen nach dem Abendessen. Besonders bereits Nervöse sind oft schlaflos in warmen, zumal aber in dunstigen Räumen oder bei auch für Gesunde kaum merklichem Lärm auf der Strasse oder im Hause. Nur in besonderen Fällen sind es Kummer, Sorgen, peinliche Gedanken und Erinnerungen, welche lange wach erhalten oder schon früh Morgens wecken. Noch weit häufiger als psychische Momente sind es aber mannigfache, von den Kranken zu wenig beachtete Unbehaglichkeiten, wie stärkere Darmbewegungen, Magendrücken, leichte Schmerzhaftigkeit in der seitlichen Thoraxgegend, besonders linkerseits, die leicht bei schlecht Genährten einbricht, durch geringe Erkältungen mächtig gesteigert werden kann, dann hysterische Sensationen daselbst oder Beklemmungen (s. „Herzneurosen" und „Gürtelgefühl"), weiter Kopfschmerz (s. „Cephalalgie"), Hustenreiz aus mannigfachen Quellen, Harndrang, endlich mannigfache Arten von Nervenschmerz bei Neuralgien und Neuritis, welche den Schlaf stören oder unmöglich machen, relativ selten sexuelle Erregungen nach nicht befriedigendem sexuellem Verkehr bei Frauen.

Die Symptome, welche nach S. zurückbleiben, sind bei Kindern zumeist Reizbarkeit, Neigung zu weinen, oft schon angeregt durch das die S. veranlassende Leiden. Bei Erwachsenen findet sich, wo nicht eine neuropathische Anlage besteht, zunächst am häufigsten körperliche Mattigkeit, psychische Leistungsunfähigkeit, Mangel an Initiative, nicht immer auch Gähnen, leicht Einnicken. Bei Neuropathischen wird meist eine exquisite Steigerung der vielartigsten nervösen, neurasthenischen, hysterischen oder hypochondrischen Symptome wahrnehmbar, insbesondere häufig eine düstere, reizbare, oft auch ängstliche Stimmung, ein mächtig gesteigertes Krankheitsgefühl, ein Hervortreten aller Formen von präcordialen Sensationen, Kopfdruck, Schwindelgefühlen oder Gefühlen drohender Ohnmacht, vereint mit der Summe aller bisherigen Klagen. Oefter wiederholte S., welche durch eine Krankheit oder durch einen mit Nachtarbeit verbundenen Beruf bei Fabriken, bei Eisenbahnen, Briefpostbeförderung, bei Krankenpflege, bei gehäuften dringenden Arbeiten bei Gewerbsleuten, bei zeitweise in Nachtarbeit sich übernehmenden Studenten sich findet, kann auch bei bisher nicht merklich Neuropathischen oder psychisch Veranlagten zum Ausbruche der schwersten, acut einbrechenden Neurosen führen, oder von acutem Wahnsinn, chronischem Wahnsinn, bei Alkoholmissbrauch zu Delirium tremens, oder es kann bei arteriosklerotischen Gehirnarterien unter dem Schwächezustande des Herzens schon nach blossem Schlafmangel zu einem malacischen Herde oder blos zu einem Anfalle von encephalomalacischer Verworrenheit kommen, bei bereits im Prodromalstadium der progressiven Paralyse stehenden Kranken oder senil Dementen zu einem fulminanten Einbruch der bezüglichen Krankheitserscheinungen. Abgesehen von Erkrankungen des Nervensystems sind Kinder und greise Personen, Anämische und Pseudoanämische, fieberhafte Kranke, Herzkranke, Lungenkranke, Diabetiker, Carcinomkranke ganz besonders tief durch Schlafmangel erschöpft. v. Pfungen.

Schlafsucht, s. Somnolenz.

Schleimbeutelentzündung, s. Bursitis.

Schleimpolypen, s. Neubildungen.

Schlingbeschwerden, s. Dysphagie.

Schlingkrampf, s. Dysphagie.

Schlingmuskellähmung. An der Innervation der Schlingmuskeln betheiligen sich Trigeminus, Glossopharyngeus und Vagus. Eine Erkrankung dieser Nerven wird also in directer Weise zur S. führen. Am häufigsten entsteht eine solche durch Affection der bulbären Kerne der genannten Nerven, wie sie bei der acuten Bulbärmyelitis, der Bulbärhämorrhagie, der Embolie und Thrombose der Basilararterie, sowie bei der progressiven Bulbärparalyse vorkommt. Auch die progressive Paralyse der Irren kann durch Erkrankung der Kerne zur S. führen. Ausserdem kann aber eine S. auch entstehen durch Erkrankungen der Nachbarschaft, welche auf die Schlingmuskeln übergreifen. In dieser Beziehung sind namentlich Neubildungen der Halswirbelsäule und der Speiseröhre zu nennen. Eine besondere Form der S. ist die nicht so selten im Verlaufe der Hysterie vorkommende.

Die Symptome der S. sind nicht zu verkennen und bestehen in Erschwerung oder völliger Unmöglichkeit des Schlingactes. Die gekauten Speisen bleiben in Folge davon im Rachen liegen und bedingen eine grosse Erstickungsgefahr, können auch unter Umständen in die Lungen aspirirt werden und Veranlassung zu einer Verschluckungspneumonie geben. Die S. ist daher eine sehr bedrohliche Erscheinung und die Ernährung der Kranken auf künstlichem Wege durchaus erforderlich. Windscheid.

Schmerzempfindung, Verlangsamung der. Dieses Symptom besteht darin, dass, wenn man die Haut mit einer Nadel sticht, oder eine Hautfalte kneipt, oder schmerzhafte elektrische Reize anwendet, oder sonst schmerzhafte Reizungen ausübt, nicht wie beim Gesunden sofort oder doch ohne der einfachen Beobachtung merkbare Pause der Schmerz empfunden wird, sondern erst nach einer merklichen Zeit. Diese Zeit kann bis zu mehreren Secunden betragen. Zuweilen wird die Berührung sofort wahrgenommen, während das „Au“ des Schmerzes erst später folgt, zuweilen ist überhaupt keine gleichzeitige Empfindung da.

Man hat die Verlangsamung der S. zwar am häufigsten bei Tabes beobachtet, sie kommt aber auch bei peripherischer Hypästhesie vor, gestattet daher keinen Schluss auf den Ort der Ursache der Hyperästhesie. Möbius.

Schmerzpunkte *(Valleix'sche Druckpunkte)* sind eine ziemlich häufige Begleiterscheinung der Neuralgien. An Nerven, die neuralgisch erkrankt sind, kann man Stellen auffinden, welche bei energischem Drucke in die Tiefe besonders schmerzhaft sind. Dieser Nachweis gelingt oft nur während der Schmerzanfälle, bisweilen jedoch auch in schmerzfreien Zeiten; hie und da wird auch durch Berührung dieser Stellen ein Schmerzparoxysmus ausgelöst. Diese S. befinden sich häufig dort, wo der Nerv durch Foramina läuft, wo er an Knochenvorsprüngen vorbei passirt oder Fascien perforirt.

Trousseau hat ferner noch darauf aufmerksam gemacht, dass bei Neuralgien die Wirbeln, welche in der Nähe der Abgangsstellen der Nerven liegen, ebenfalls auf Druck schmerzempfindlich sind.

Die Druckpunkte waren schon Berard bekannt, sind aber in ihrer Bedeutung wohl erst von Valleix geschätzt worden. Der genannte Autor hielt ihr Vorkommen für constant. Diese Ansicht hat sich nicht völlig bewahrheitet, da ziemlich häufig Neuralgien ohne die S. zur Beobachtung kommen (nach verschiedenen Schätzungen 30—50 Procent). Wenn sie vorhanden sind, dann bilden sie allerdings ein wichtiges diagnostisches Adjuvans (vergl. den Artikel „Neuralgie“, sowie die Specialartikel über die verschiedenen Formen). v. Frankl-Hochwart.

Schmiedekrampf, s. Beschäftigungsneurosen.

Schnellender Finger *(doigt à ressort)* wird eine selten vorkommende eigenthümliche Bewegungsstörung der Finger genannt, welche mit überaus charakteristischen Symptomen einhergeht. Ohne dass der erkrankte Finger bezüglich

seiner Form oder seines Aussehens irgend eine Veränderung zeigen würde, kann er seine physiologischen Bewegungen nicht glatt ausführen, und zwar betrifft die Störung entweder die Streckung oder die Beugung oder — seltener — beide Bewegungen. An einer bestimmten, im gegebenen Falle stets unveränderten Stelle tritt eine Stockung der Bewegung ein, welche nur vermittelst kräftiger Muskelaction, zuweilen nur passiv behoben werden kann. Die Ueberwindung des Hindernisses erfolgt in allen Fällen mit einem schnellenden Ruck, einem zuschnappenden Taschenmesser vergleichbar (BERGER).

Die Ursache des s. F. ist in den Residuen einer Sehnenentzündung, respective in der Verdickung der Sehne zu suchen, welche entweder allein bestehen oder mit einer Verengerung der betreffenden Sehnenscheide combinirt sein kann. Im ersteren Falle wird das Phänomen des „Schnellens" nur dort zu Stande kommen, wo schon physiologisch ein Engpass im Laufe des von der Sehne bei ihrer Bewegung zu durchlaufenden Weges besteht (Ossa sesamoidea des Daumens, anatomisches Verhältniss der Mm. flexores profundi zu den gabelförmigen Mm. flexores sublim.), im letzteren Falle — ein entsprechendes Verhältniss der Sehnenverdickung zur Sehnenscheidenverengerung vorausgesetzt — in allen Fällen (HYRTL, ROSER). Wir können daher als anatomische Ursache des s. F. die Complication einer Sehnenverdickung (Sehnenknoten) der Beuger oder Strecker der Finger mit einer physiologischen oder pathologischen Verengerung eines Theiles jener Passage bezeichnen, welche die betreffende Sehne bei Ausführung ihrer Bewegung zu durchlaufen hat.

Subjectiv werden nicht selten Schmerzen angegeben, zumal in dem Augenblicke, in welchem der Finger aus der unvollständigen Beugung oder Streckung in die vollständige schnellt. Seltener sind auch in der Ruhelage Schmerzen vorhanden, die zumeist in der Volarfläche des entsprechenden Metacarpophalangealgelenkes localisirt werden und längs des Vorderarmes ausstrahlen. In mehreren Fällen waren dem Auftreten des Leidens heftigere Schmerzen an dieser Stelle vorausgegangen (EULENBURG). Objectiv fand sich nicht selten deutliche Druckschmerzhaftigkeit an der genannten Stelle; einzelne Autoren (MENZEL, HAHN, NÉLATON, BUM) konnten daselbst das Vorhandensein eines etwa erbsengrossen, harten Knötchens (Sehnenverdickung) deutlich nachweisen. LEISRINK sah in einem Falle, in welchem er die Incision des Knötchens vornahm, einen der Sehne aufsitzenden pilzförmigen Knoten.

Die Diagnose unterliegt angesichts der pathognostischen Bewegungsstörung keinen Schwierigkeiten. Verwechslungen mit Gelenksmaus dürften in Anbetracht des Umstandes, dass in diesem Falle die Behinderung der Bewegung nicht so typisch und nicht immer genau im gleichen Stadium der Bewegung erfolgt, kaum vorkommen. Bum.

Schnittwunde, s. Wunden.

Schnupfen, s. Koryza.

Schreckläհmung, s. Traumatische Neurosen.

Schreibekrampf, s. Beschäftigungsneurosen.

Schrumpfniere, s. Nierenatrophie.

Schüttelfrost. Unter S. versteht man diejenige Krankheitserscheinung, welche durch anhaltendes subjectives Frostgefühl und allgemein verbreitete, den Körper erschütternde Muskelcontractionen gekennzeichnet ist. In erster Linie ist der S. ein dem Stadium incrementi angehörendes Fiebersymptom. Keineswegs jedem Fieber eigenthümlich, tritt der S. nur bei rasch ansteigender Temperatur auf, um so intensiver, je plötzlicher der Fieberanfall sich entwickelt, während bei langsamer Entwickelung der Frost ausbleibt.

Unvermittelt oder nach Vorboten, die in gestörtem Allgemeinbefinden, Mattigkeit, Gähnen etc. bestehen, stellt sich das Frostgefühl ein und steigert sich bald langsamer, bald rascher zu den höchsten Graden. Blasse Gesichtsfarbe, bläuliche Verfärbung der Lippen und Nägel, verfallener Gesichtsausdruck, Gänsehaut, kühl anzufühlende Körperoberfläche, bis zu starken Schüttelbewegungen sich steigerndes Zittern des ganzen Körpers, verbunden mit Zähneklappern, sind die prägnantesten Zeichen des S., welche gleichzeitig oder rasch nach einander auftreten. Dabei sind alle Erwärmungsversuche (wollene Decken, Wärmflaschen etc.) fast ohne Wirkung. Der Puls ist beschleunigt und fühlt sich klein, aber hart an, die Athmung ist frequent und oberflächlich. Subjectiv besteht ferner grosse Prostration, Angstgefühl, Kopfschmerz, hie und da erfolgt Erbrechen. In schreiendem Gegensatz zu dem Frostgefühl und der auch messbar herabgesetzten Hauttemperatur steht die im hohen Grade gesteigerte Innentemperatur des Körpers. Der Frostanfall dauert durchschnittlich eine Stunde, bisweilen kürzer oder auch länger. Er schliesst gewöhnlich dann ab, wenn der Unterschied zwischen Haut- und Innentemperatur wieder ausgeglichen ist. Diese Temperaturdifferenz erklärt sich durch eine Contraction der Haut und der Hautgefässe, welche die Wärmeabgabe beschränkt, während die Wärmeproduction im Innern, sowie durch die intensive Muskelaction auf's Höchste gesteigert wird (LIEBERMEISTER). Es treten also anhaltend ähnliche Verhältnisse ein, wie vorübergehend an einem Körper, dessen Haut plötzlich durch ein kaltes Bad abgekühlt wird.

In diagnostischer Beziehung hat der S. also die Bedeutung des plötzlich einsetzenden Fiebers. Nach unseren heutigen Vorstellungen von den Infectionskrankheiten ist die Ursache der plötzliche Eintritt der Mikroparasiten selbst oder ihrer giftigen Producte in die Blutbahn. Die rasch eingetretene Intoxication äussert sich durch S., weil die Wärmeregulirung (LIEBERMEISTER) plötzlich auf einen höheren Grad eingestellt wird.

Der S. spielt in der Semiotik der Infectionskrankheiten insoferne eine bedeutsame Rolle, als er vielen derselben als obligates Symptom zukommt, bei anderen der Regel nach fehlt, und zwar genau entsprechend dem plötzlichen oder langsamen Eintritt des Fiebers. So beginnen mit einem einmaligen S. in typischen Fällen: croupöse Pneumonie, Scharlach, Variola, Erysipel; bei Malaria, Recurrens, Septicopyämie wird jeder einzelne Anfall durch S. eingeleitet. Andere Infectionskrankheiten, wie Masern, Unterleibstyphus u. a., verlaufen ohne S.

Dass übrigens das Fieber nicht die einzige Ursache des S. ist, geht daraus hervor, dass derselbe gelegentlich auch unter anderen Bedingungen zur Beobachtung kommt. Am bekanntesten ist der nach Katheterismus bei einzelnen Personen auftretende S., der nicht immer von Fieber begleitet ist. Ist letzteres der Fall, so ist an den Eintritt septischer Stoffe durch kleine Einrisse in der Schleimhaut der Urethra zu denken. Auch bei Hysterie wird bisweilen — auf nervöser Grundlage und daher ohne Fieber — S. beobachtet. Stintzing.

Schultergelenk-Ankylose, s. Ankylose.

Schultergelenkentzündung, s. Gelenkentzündung.

Schultergelenkluxation. Die Luxationen des Schultergelenkes sind die am häufigsten zur Beobachtung kommenden Luxationen. In den typischen Fällen findet die Verrenkung des Oberarmes nur nach vorne oder nach hinten statt; eine Verrenkung nach oben wird durch das Akromion, nach unten durch den am unteren Pfannenrande sich inserirenden langen Tricepskopf verhindert.

A. Luxation nach vorne, L. praeglenoidalis. Selten entsteht dieselbe durch directe von aussen wirkende Gewalt oder durch Muskelzug bei raschen, plötzlichen Bewegungen, epileptischen Anfällen, in der Regel durch Hebelwirkung, also indirect durch Fall auf die vorgestreckte Hand oder den Ellbogen. Indem durch die auf diese Weise zu Stande kommende Hyperabduction

das Tuberculum maius gegen den oberen Pfannenrand, der obere Theil des Humerusschaftes gegen das Akromion sich anstemmt, ist ein Hypomochlion geschaffen; wirkt nun die Gewalt noch weiter abducirend, so wird der Kopf erst von der Pfanne abgehebelt und gegen die vordere untere — zugleich die schwächste — Partie der Gelenkkapsel angedrängt, die er schliesslich durchreisst. Verbleibt der Arm in dieser primären Stellung, so entsteht die sogenannte L. erecta; in der Regel sinkt jedoch der Arm nach Austritt des Kopfes wieder in die Adductionsstellung herab; bleibt er nun an dem inneren Rand der Cavitas glenoidalis stehen, so bezeichnen wir diese Form der Luxation als axillare (subinfraglenoidalis); schiebt sich der Kopf — der häufigste Fall — weiter nach oben und innen in die Höhe, so dass er unterhalb des Processus coracoideus zu

Fig. 23.



(Nach Albert.)

stehen kommt, so spricht man von der L. subcoracoidea; endlich kann der Kopf nach einwärts von dem Processus coracoideus unter die Clavicula zu stehen kommen: L. subclavicularis.

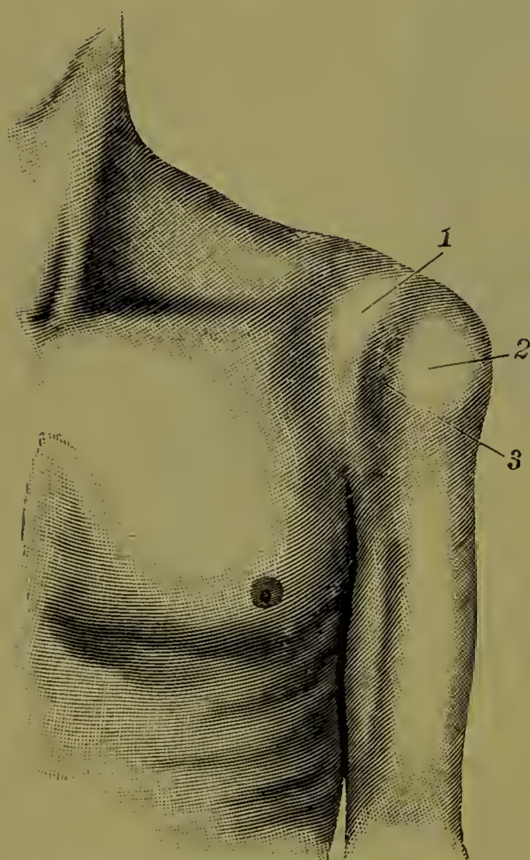
Am häufigsten von all diesen Formen kommt die L. subcoracoidea zur Beobachtung. Der Kranke klagt über heftige Schmerzen in der Schulter, die zuweilen nach dem ganzen Arm hin ausstrahlen. Kopf und Rumpf sind leicht nach der kranken Seite hin geneigt, der gebeugte Vorderarm wird von der gesunden Hand unterstützt.

Die Inspection wird bei vollständig entblösstem Oberkörper vorgenommen. Zunächst fällt die Configuration der Schulter auf, die ihre normale Rundung und Wölbung verloren hat und durch das stark vorspringende Akromion, von

dem aus die Weichtheile in geraden Contouren nach abwärts fallen, eckig erscheint (Fig. 23); unterhalb des Processus coracoideus einwärts von dem Gelenke in der MOHRENHEIM'schen Grube ist eine runde Vorwölbung sichtbar. Sehr auffallend ist auch die Stellung des Oberarmes; derselbe ist leicht abducirt und nach hinten gerichtet; die Achse desselben trifft nicht die Gegend der Pfanne, sondern die einwärts von derselben gelegene Vorwölbung; der Arm erscheint dadurch in der Gegend des Deltoidesansatzes wie abgeknickt; die vordere Achselwand ist verlängert.

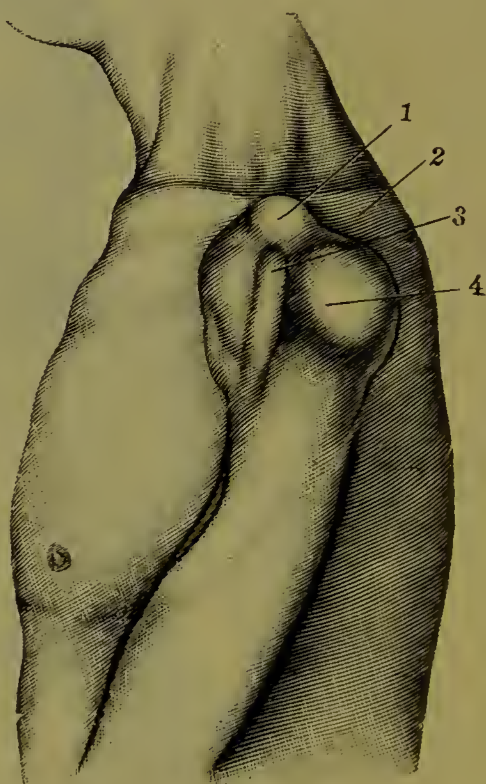
Die active Beweglichkeit des Armes ist fast vollständig aufgehoben; auch passiv kann der Arm wegen der Schmerzen und des Widerstandes des Kranken nur sehr schwer und in geringen Excursionen bewegt werden, wobei ein federnder Widerstand fühlbar ist. Bei der Palpation lässt sich zuerst das Akromion deutlich abtasten; seitlich unterhalb desselben, an der normalen Stelle des Kopfes, findet

Fig. 24.



1 Rand der Cavitas glenoid. — 2 Humeruskopf. — 3 Bicepssehne. (Nach Albert.)

Fig. 25.



1 Akromionspitze. — 2 Spina scapulae. — 3 leere Gelenkshöhle. — 4 Humeruskopf. (Nach Albert.)

der palpirende Finger eine Grube, die Pfanne. Die Vorwölbung in der MOHRENHEIM'schen Grube erweist sich als Kopf, der bei passiven Bewegungen des Armes prompt mitgeht.

Die Luxatio axillaris zeigt im Grossen und Ganzen dasselbe Symptomenbild, nur ist der Kopf wegen seines tieferen Standes von der Axilla aus deutlich palpabel; der Arm erscheint verlängert und stärker abducirt.

Bei der Luxatio subclavicularis steht der Kopf einwärts vom Processus coracoides, ist von der Axilla aus nicht palpabel; der Arm ist stark adducirt und nach einwärts rotirt; der scheinbare Abknickungswinkel am Ansatze des Musculus deltoides ist besonders deutlich ausgeprägt.

Unverkennbar sind die Zeichen der Luxatio erecta. Der Arm ist elevirt, der Ellbogen steht in der Höhe des Scheitels, die Hand des verrenkten Armes liegt mit der Dorsalseite auf dem Kopfe oder wird mit der anderen Hand fixirt.

Für die Differentialdiagnose wichtig ist es, dass neben der Luxation auch Fracturen des Humerus bestehen können; bei Abbruch der Tubercula ist die Beweglichkeit des luxirten Kopfes eine grössere; bei Fracturen des anatomischen oder chirurgischen Halses ist der Arm sogar allseitig frei beweglich, ohne dass der luxirte Kopf den Bewegungen folgt.

Ueber die ausführliche Differentialdiagnose s. „Humerusfractur".

B. Luxationen nach hinten. Diese viel selteneren Luxationen entstehen zumeist durch directe Gewalt, die auf den Kopf von vorne nach hinten wirkt; seltener werden dieselben durch Muskelzug oder indirecte Gewalt erzeugt. Der Kopf durchreisst die hintere Kapselwand und kommt unter die Wurzel des Akromion, an den hinteren Umfang des Halses der Scapula zu stehen — Luxatio subacromialis (Fig. 24), oder noch weiter nach unten hinten in die Fossa infraspinata — Luxatio infraspinata. Die Schulter erscheint dabei lateralwärts verbreitert, Akromion und Ligamentum coraco-acromiale springen stark vor; unterhalb derselben befindet sich an Stelle der Deltoideswölbung eine tiefe grubige Einsenkung, in deren Grund die Cavitas glenoidalis fühlbar ist. Bei der Ansicht von hinten (Fig. 25) präsentirt sich unmittelbar unterhalb des Akromion oder weiter nach unten und hinten gegen die Fossa infraspinata eine starke Vorwölbung, die durch directe Palpation, sowie durch den Umstand, dass dieselbe bei Bewegungen des Armes Mitbewegung zeigt, als Humeruskopf erkannt wird. Der Arm hängt parallel zum Stamme herab, ist etwas antevertirt und leicht pronirt; die active Beweglichkeit desselben ist vollständig aufgehoben. Die Diagnose der subakromialen Form ist in frischen Fällen bei dem Umstande, als zumeist bedeutende Schwellung des Gelenkes und oft auch anderweitige Verletzungen (Abriss der Tubercula) vorhanden sind und bei der grossen Seltenheit der Verletzungen ziemlich schwierig, während die L. infraspinata in Folge stärkeren Hervortretens des Kopfes nach hinten leichter erkannt werden kann. Jahoda.

Schultergelenkneurosen, s. Gelenkneuralgie.

Schulterlähmung. Das Schulterblatt und damit die ganze Schulter kann durch vier Bewegungen seine Lage zum Rumpfe verändern (Seeligmüller):

1. Hebung.
2. Senkung.
3. Einwärtsbewegung — von der Wirbelsäule weg.
4. Auswärtsbewegung — nach der Wirbelsäule hin.

Durch diese vier Bewegungen wird die Stellung des Schulterblattes verändert, und zwar in folgender Weise:

1. Annäherung des unteren Winkels an die Wirbelsäule; wird besorgt durch die Rhomboidei.

2. Entfernung des unteren Winkels von der Wirbelsäule; wird besorgt durch den Serratus anticus major.

3. Hebung des oberen inneren Winkels; wird besorgt durch den Cucullaris und den Levator anguli scapulae. Die Senkung erfolgt einfach durch die Schwere des Oberarmes.

4. Drehung um eine in der Richtung der Spina scapulae verlaufende Achse, wodurch der untere Winkel von der Thoraxwand abgehoben wird. Diese Bewegung verursachen alle am Proc. coracoideus inserirenden Muskeln.

Die normale Stellung des Schulterblattes und damit wiederum der Schulter beruht darauf, dass alle das Schulterblatt bewegenden Muskeln gleichmässig innervirt werden. Tritt an einem derselben eine Lähmung oder, was für die Symptomatologie das Gleiche ist, eine Atrophie auf, so gewinnen die Antagonisten des betroffenen Muskels das Uebergewicht und die Folge ist eine abnorme Stellung des Schulterblattes. Die Diagnose einer S. wird also in erster Linie durch eine fehlerhafte Haltung der Schulter in Folge der abnormen Stellung der Scapula gestellt.

Eine andere Aufgabe der das Schulterblatt bewegenden Muskeln besteht darin, dass dieselben das Schulterblatt fixiren, um die Bewegungen des Oberarmes zu ermöglichen. Eine S. wird sich daher auch in einer Functionsstörung des Oberarmes zeigen können.

Im Folgenden soll eine kurze Uebersicht über die ***Symptome der verschiedenen Schultermuskellähmungen*** gegeben werden.

Lähmung des Pectoralis major. Kommt isolirt sehr selten vor und ist meistens eine Theilerscheinung von complicirten Lähmungen. Der Arm kann in Folge der Lähmung nicht an den Thorax herangebracht, die Hand nicht auf die entgegengesetzte Schulter gelegt werden.

Lähmung der Rhomboidei und des Levator anguli scapulae ist sehr schwer zu erkennen. Die Functionsstörung besteht darin, dass das Schulterblatt nicht an die Wirbelsäule herangebracht werden kann, was aber nur bei gleichzeitiger Atrophie des Cucullaris erkennbar ist, während bei Lähmung des Levator scapulae die Schulter nicht genügend hoch gehoben werden kann.

Lähmung des Deltoideus. Sie entsteht gewöhnlich durch Läsion des N. axillaris in Folge von Schlag, Stoss, Fall auf die Schulter, ferner durch Luxation des Humeruskopfes, durch chronische Rheumatismen und Entzündungen des Schultergelenkes, welche sich entweder als weiterer neuritischer Process auf den Axillaris fortsetzen oder direct auf die Muskelsubstanz übergreifen. Bei der Deltoideuslähmung kann der Arm in keiner Weise erhoben werden, sondern liegt unbeweglich am Rumpf. Zu hüten hat man sich vor Verwechslung mit der Ankylose des Schultergelenks; bei dieser wird der Deltoideus bei dem passiven Versuche, den Arm von der Thoraxwand zu entfernen, sich contrahiren, während er bei der Deltoideuslähmung trotz der passiven Bewegung des Armes schlaff bleibt. Der gelähmte Muskel wird in den meisten Fällen atrophisch, wodurch eine Veränderung in der Contour der Schulter eintritt.

Lähmung der Einwärtsroller — Subscapularis und Teres major — gibt sich dadurch kund, dass der nach aussen rotirende Arm nicht mehr nach innen gedreht werden kann. Somit fällt die Möglichkeit fort, mit der Hand nach der entgegengesetzten Rumpf- und Kopfseite zu greifen. Ausserdem gewinnen die gesunden Auswärtsroller das Uebergewicht und fixiren den Arm in constanter Drehung nach aussen.

Lähmung der Auswärtsroller — Infraspinatus und Teres minor — hat zur Folge, dass der nach innen gedrehte Arm nicht mehr nach aussen gerollt werden kann. Hiedurch entstehen namentlich Störungen beim Schreiben, weil die gerade Linienführung von links nach rechts von der Integrität der Auswärtsroller abhängt, dann auch Störungen beim Nähen, wobei das Ausfahren mit der Nadel unmöglich wird. Auch hier gewinnen die Antagonisten, also in diesem Falle die Einwärtsroller, das Uebergewicht und fixiren den Arm in abnormer Einwärtsstellung.

Lähmung des Cucullaris, s. „Accessoriuslähmung“.

Lähmung des Serratus anticus major, s. „Serratuslähmung“.

Im Uebrigen vergl. auch „Lähmung“ und „Entbindungslähmung“.

Windscheid.

Schulterverletzungen, s. Humerusfractur.

Schusswunde, s. Wunden.

Schusterkrampf, s. Beschäftigungsneurosen.

Schwachsinn, s. Blödsinn.

Schwangerschaft. Die Vermuthung einer S. wird bereits erweckt durch die Störungen des subjectiven Befindens, welche sehr häufig diesen Zustand begleiten. Bei der Unbeständigkeit der subjectiven Symptome kann dieser Gruppe von sogenannten Schwangerschaftszeichen jedoch nur eine sehr untergeordnete

Bedeutung zugestanden werden, und können dieselben höchstens neben anderen, verlässlichen Erscheinungen eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose unterstützen.

Absonderliche Gelüste ebenso wie ungewöhnlicher Ekel und Widerwillen in Bezug auf bestimmte Speisen und Getränke, auffallende Stimmungsveränderungen, Schlafsucht, Müdigkeit oder auch umgekehrt ein gegen sonst contrastirendes besonderes Wohlbefinden sind häufige derartige Symptome. Manche Frauen kennen von früheren S. her an sich eine ganz bestimmte Veränderung des Allgemeinbefindens, ein sogenanntes Schwangerschaftsgefühl, welches sich bei ihnen mit dem Beginne einer S. einstellt, so dass sie fast den Tag der Conception angeben zu können glauben. Uebelkeiten und Erbrechen, namentlich des Morgens nach dem Erwachen, oft aber auch nahezu nach jeder Nahrungsaufnahme, so dass die Ernährung schwer beeinträchtigt wird, sind eine häufige Schwangerschaftsplage, besonders der ersten Monate. Neben dieser reflectorischen Dyspepsie treten nicht selten Speichelfluss und die verschiedensten Neuralgien, Kopf- und Zahnschmerzen auf.

Mit grösserer Wahrscheinlichkeit schon als auf die bisher besprochenen, ganz vagen Anzeichen hin lässt sich S. annehmen, wenn am Genitale oder am Körper überhaupt und in den Functionen Veränderungen constatirbar sind, welche während einer S. erfahrungsgemäss auftreten, wenn sie auch nicht ausschliesslich nur durch eine solche verursacht werden können.

Die constanteste Schwangerschaftsveränderung, insoferne als sie in ihren verschiedenen Graden niemals fehlt, ist eine zunehmende Hyperämie und Hypertrophie der Wandungen des Genitaltractus. Da dieselbe nur selten und in ihren höheren Graden nie durch andere physiologische oder pathologische Zustände in dieser Weise verursacht wird, so gestatten die auf diese Hyperämie und Hypertrophie zu beziehenden Symptome den Schluss auf Gravidität mit grosser Wahrscheinlichkeit.

Die hyperämische Mucosa zeigt vom Introitus bis in den Cervix, soweit dieselbe sichtbar ist, eine weinrothe bis blaurothe Färbung. Leichte Schwellung bis zu hochgradiger varicöser Turgescenz der Vulva, Erweiterung und Auflockerung des Introitus und der Vagina, Succulenz und Weichheit der Portio, mehr oder weniger klaffendes Orificium externum, auffällige pulsirende Gefässe im Fornix sind der Ausdruck dieser Hyperämie und Gewebszunahme, welche in der Volumsvermehrung und Consistenzveränderung des Uterus gipfelt. Als sogenanntes HEGAR-sches Schwangerschaftszeichen wird eine gleichfalls auf letztere zu beziehende Erscheinung beschrieben, nämlich eine hochgradige Zusammendrückbarkeit des unteren Uterinsegmentes, so dass die palpirenden Finger nur eine ganz dünne (kartenblattdicke) Gewebsschichte fühlen und der Zusammenhang zwischen Uterus und Cervix wie aufgehoben erscheinen kann.

Stärkere Absonderung aus dem Genitale (Fluor) und häufiges Harndrängen, sowie Störungen der Blasenfunction überhaupt (mangelhafte Continenz bei Erschütterungen, heftigen Bewegungen) sind meist schon sehr frühzeitige Symptome dieser im Genitale vor sich gehenden Veränderungen.

Die Grössenzunahme des Uterus ist bei normaler S. eine stetig fortschreitende und ergibt daher je nach dem Zeitpunkte der S. einen wechselnden Befund. In den ersten vier Wochen nach der Conception ist sie wenig auffällig, kaum constatirbar und erscheint höchstens als eine nur unsicher abzuschätzende Verbreiterung und Verdickung des Corpus uteri. Dieses zeigt sich aber schon am Ende des zweiten Monats in seinen Dimensionen gegen das normale nahezu verdoppelt; dabei wird jetzt dieser Befund auch schon durch die eigenthümliche, weichere Consistenz des Uterus, das fühlbare Pulsiren der Gefässe und das sogenannte HEGAR'sche Zeichen unterstützt. Weiterhin erreicht der Uterus in der zwölften Woche die Grösse eines Kindskopfes und füllt das Becken ziemlich aus. Am Ende des vierten Monats ist der Fundus uteri schon ungefähr zwei Fingerbreiten über der Symphyse fühlbar und erhebt sich von nun ab immer höher in den Bauchraum, so dass er am Ende des fünften Monats in der Mitte zwischen Symphyse und

Nabel, des sechsten in der Nabelhöhe, des siebenten um etwa zwei Querfinger über dem Nabel und am Ende des achten Monats schon in der Mitte zwischen Nabel und Processus xiphoideus zu finden ist, welch letzteren er am Ende des neunten Monats erreicht. Die weitere Grössenzunahme des Uterus bis zum Ende des zehnten Lunarmonats drückt sich nicht mehr durch ein Aufwärtsrücken des Fundus uteri, sondern durch das Vornübersinken desselben aus, so dass die Magengrube nicht mehr ausgefüllt, sondern wieder frei erscheint und der Fundus uteri ungefähr in derselben Höhe wie am Ende des achten Monats, aber weiter nach vorne von der Wirbelsäule entfernt die Bauchdecken vorwölbt.

Die Schwangerschaftshypertrophie des Uterus hat auch eine charakteristische Consistenzveränderung desselben zur Folge, indem der Uterus sich eigenthümlich teigig weich oder elastisch anfühlt und vom vierten Monate an bisweilen beim Untersuchen vorübergehende, kurze Contractionen eintreten, welche denselben abwechselnd weicher und härter erscheinen lassen.

Im Beginne der S. ist auch häufig die normale Anteflexionsstellung des Uterus prononcirter, auffälliger. An der Vaginalportion fällt anfangs zunächst die Auflockerung auf, welche bei Mehrgebärenden später zu einer Erweiterung des Orificium externum führt, die vom siebenten Monate an oft schon den grössten Theil des Cervixcanales bis an das Orific. int. heran für den untersuchenden Finger zugänglich macht. In den letzten Wochen der S. ist schliesslich auch das innere Orificium bei Pluriparen schon für den Finger passirbar.

Dabei verändert die Vaginalportion ihre Lage derart, dass sie anfangs etwas tiefer in das Becken, dann wieder höher und später weit nach rückwärts in die Kreuzbeinaushöhlung tritt, so dass sie besonders bei stark herabgedrängtem vorderen Scheidengewölbe schwerer erreichbar wird. Durch die stärkere Entwickelung der Vascularisation des Uterus entsteht meist ein vom vierten Monat an wahrnehmbares sausendes, zischendes Gefässgeräusch zu beiden Seiten des Uterus, das sogenannte Uteringeräusch.

Neben den besprochenen Veränderungen am Genitale ist das Fehlen der Menses ein wichtiges Symptom. Wenn auch Amenorrhoe bekanntlich ebenso aus anderen Gründen bestehen kann und andererseits selbst bei Gravidität im Anfange bisweilen schwächere Blutabgänge von menstruellem Typus noch auftreten, so macht dennoch das Cessiren der Periode bei sonst regelmässig menstruirten Personen und bei fehlendem Nachweise pathologischer Verhältnisse eine S. sehr wahrscheinlich.

Während der S. verändern sich die Brüste in charakteristischer Weise; sie nehmen an Umfang zu, werden praller und voller, sind frühzeitig oft der Sitz spannender oder flüchtiger, stechender Sensationen. Die Zunahme der Drüsenlappen ist palpatorisch nachweisbar, die Warzen werden grösser, succulenter, reagiren auf Berührung empfindlicher, der Warzenhof wird breiter und stärker pigmentirt, die MONTGOMERY'schen Drüsen desselben werden auffälliger. Mit der stärkeren Ausbildung dieser Veränderungen in den Brustdrüsen treten endlich auch die sogenannten Striae gravidarum in der Haut der Brustdrüsen auf, deren hyperämischer Zustand sich auch durch das bläuliche Durchschimmern zahlreicherer Gefässe kundgibt. Meist von der Mitte der S. an, oft jedoch schon früher, lässt sich aus den Brustwarzen milchiges Secret auspressen.

Mit dem wachsenden Uterus zugleich verändert auch der Bauch seine Form und Dimensionen; die Haut desselben bedeckt sich in den späteren Monaten mit den bekannten Schwangerschaftsnarben und wird besonders bei Brünetten in der Mittellinie und um den Nabel stark pigmentirt, so dass bisweilen die Linea alba als breiter dunkelbrauner Streifen erscheint. Oft weichen die Musculi recti auseinander. Es verflacht sich die Nabelgegend anfangs und wird zuletzt blasig prominent. Auch an anderen Körperstellen treten Veränderungen der Haut auf. So finden sich die Striae auch in der Haut der Oberschenkel und des Gesässes, und finden stärkere Pigmentanhäufungen oft auch im Gesichte, besonders an der

Stirne und um den Mund, statt (Chloasmata). An den unteren Extremitäten kommt es nicht selten zu bedeutenden Varicositäten, welche sich auch über die Vulva und den Mons veneris ausdehnen. Selbst die Körperhaltung und der Gang werden durch die veränderte Belastung des Beckens beeinflusst, indem die Gravide, um das Gleichgewicht zu sichern, die oberen Rumpfpartien und den Kopf mehr nach rückwärts verlegen muss.

Wenn auch die bisher aufgezählten Symptome meist schon in den ersten Monaten die Diagnose der S. ermöglichen, volle Sicherheit gibt doch erst der Nachweis, dass die an der betreffenden Frau erhobenen Erscheinungen verursacht sind durch ein sich entwickelndes Ei. Solche sogenannte ***sichere Schwangerschaftszeichen*** sind also jene, die das Ei, respective die Frucht als solche erkennen lassen. Diese sind:

Touchiren der Fruchtblase;
Palpation kindlicher Körpertheile;
Fühlen der Kindesbewegungen;
Hören der fötalen Herztöne und des Nabelschnurgeräusches.

Die Fruchtblase oder den unteren Eipol überhaupt zu touchiren, ist in früheren Monaten nur bei beginnendem Abortus möglich, wenn sich der Cervix vorzeitig eröffnet hat, sonst nur bei Mehrgebärenden in den letzten 4—6 Wochen der S. und bei Erstgebärenden in der Regel nur in den letzten Tagen oder gar erst im Beginne der Geburt, so dass dieses allerdings sichere Schwangerschaftszeichen seinen Werth eigentlich nur bei Unterbrechungen der S. zu einer Zeit hat, wo noch die anderen sicheren Zeichen zur Diagnose fehlen.

Kindliche Körpertheile zu palpiren oder per vaginam zu touchiren und mit Sicherheit als solche zu erkennen, ist nicht vor dem sechsten Monate möglich. Bezüglich der Technik dieser Untersuchung s. „Kindeslage".

Zur selben Zeit werden auch erst die Kindesbewegungen für den Untersucher wahrnehmbar. Schon einige Wochen früher vermag allerdings die Schwangere selbst die fötalen Bewegungen zu verspüren, doch kann nur der objective Nachweis dieser Erscheinung als sicheres Schwangerschaftszeichen anerkannt werden.

Als einen klopfenden Doppelton, welcher wesentlich frequenter als der mütterliche Puls ist, kann man von der Mitte der S. an die fötalen Herztöne durch die Auscultation nachweisen und damit nicht nur volle Sicherheit über eine vorhandene S., sondern zugleich auch über das Leben des Kindes gewinnen. Die kindlichen Herztöne sind constant und, einmal nachgewiesen, müssen sie während der weiteren Dauer der S. fort gehört werden können. Ein inconstantes, nur bisweilen hörbares Geräusch ist das Nabelschnurgeräusch; es ist dem Uteringeräusch ähnlich, aber weit frequenter, da es in der Nabelschnur, bei Druck auf dieselbe entstehend, den kindlichen Herztönen isochron ist. Die Wahrnehmung solcher, dem Radialispulse an Frequenz wesentlich überlegener Circulationsgeräusche bei der Auscultation weist mit voller Sicherheit auf eine S., da sie nur durch das Bestehen einer fötalen Circulation erklärt werden können.

Die Frage nach dem Zeitpunkte, dem Stadium der vorliegenden S. lässt sich aus dem Zusammenhalt der besprochenen Erscheinungen und am bestimmtesten nach der Grösse, welche der Uterus erreicht hat, entscheiden und findet eine wesentliche Stütze in der Berechnung der Schwangerschaftszeit von dem Datum der letzten eingetretenen Menstruation oder in selteneren Fällen vom Tage der Conception, wenn dieser bekannt ist. Auch der Tag der ersten Wahrnehmung der Kindesbewegung durch die Gebärende kann für diese Berechnung mit verwerthet werden; er entspricht gewöhnlich dem Ende der 20. Woche. Doch ist dabei zu berücksichtigen, dass aufmerksame Mütter und erfahrene Mehrgebärende die kindlichen Bewegungen oft schon um ein paar Wochen vor der Mitte der S. fühlen und erkennen.

Ob es sich um eine erste oder schon um wiederholte S. handelt, ergibt sich aus dem Nachweise oder Fehlen von Spuren, welche eine frühere Geburt,

respective S. hinterlassen hat. Auffallende Schlaffheit der Bauchdecken, Weite der Vagina, Relaxation des Perineums, hochgradige Varicositäten der Vulva und unteren Extremitäten sprechen mit grosser Wahrscheinlichkeit für wiederholte S. im Gegensatze zu straffen Bauchdecken, enger Vagina, derbem Perineum und fehlenden oder nur geringen Phlebektasien als dem gewöhnlichen Befunde bei Erstgeschwängerten. Die Striae gravidarum geben gleichfalls einen Anhaltspunkt für die Entscheidung dieser Frage, insoferne frisch entstandene, also von der gegenwärtigen S. herrührende Schwangerschaftsnarben eine röthliche Farbe zeigen, während alte, von früheren Graviditäten stammende als weisse, runzelige Narben erscheinen. Die Portio Erstgebärender ist klein, eine niedrige, kuppelförmige Erhebung auf dem Scheidengewölbe, gleichmässig weich und aufgelockert, das Orificium ist eine kleine, rundliche, feinsaumige Lücke, welche nur in den letzten Wochen für den Finger durchgängig ist. Dagegen findet man bei wiederholter S. die Portio plump, voluminös, daher den Cervixcanal schon sehr frühzeitig während des grössten Theiles der Schwangerschaftszeit offen, so dass der untersuchende Finger eine Strecke weit in denselben eindringen kann. Das Orificium externum ist durch mehr oder weniger tiefe Narben, die von Entbindungslacerationen herrühren, kerbig und in eine vordere und hintere Lippe geschieden. Ebenso wie sich an der Portio Mehrgebärender Entbindungsnarben als charakteristisches Kennzeichen nachweisen lassen, finden sich solche auch häufig im Introitus und am Damme. Ueberdies zeigen die Hymenalreste Erstgebärender noch Lappenform und lassen die Zusammensetzung des Hymens aus denselben noch erkennen, während bei Mehrgeschwängerten diese Lappen durch die überstandenen Entbindungstraumen zerquetscht wurden und nur noch als verschrumpfte sogenannte Hymenalcarunkeln sich im Introitus finden.

Auf Zwillingsschwangerschaft ist die Diagnose vor der Geburt des ersten Kindes nicht immer leicht zu stellen. Ungewöhnliche Ausdehnung des Abdomens und des Uterus, Gefühl von Kindesbewegungen an vielen Stellen, besonders hochgradige Druckerscheinungen (Oedeme, Varices, Beschwerden) geben keine verlässlichen Anhaltspunkte. Ebenso ist der Befund von fötalen Herztönen in übergrosser Ausdehnung am Abdomen oder an zwei verschiedenen, durch eine Zone abgeschwächter oder ganz fehlender Töne von einander getrennten Punkten nicht ganz verlässlich. Verschiedenheit in der Frequenz der Herztöne an verschiedenen Stellen ist nicht leicht nachweisbar und muss sehr ausgesprochen sein, um verwerthet werden zu dürfen. Sicherheit gewinnt die Diagnose auf Zwillinge nur durch den Nachweis eines dritten grossen Kindestheiles oder zweier gleich grosser Kindestheile (z. B. ein Kopf beweglich über dem Beckeneingang, ein zweiter neben demselben auf dem Darmbeinteller). Bisweilen führen zufällige absonderliche Befunde zur Diagnose, z. B. zwei rechte Hände oder drei Hände im Muttermunde oder ein macerirter Körpertheil im Muttermunde und zweifellose fötale Herztöne bei der Auscultation des Abdomens oder zwei Fruchtblasen nebeneinander touchirbar. Nach der Geburt des ersten Kindes ist der Nachweis einer zweiten Frucht im Uterus in der gewöhnlichen Weise unschwer zu erbringen. — S. ausserhalb der Gebärmutter s. „Extrauterinschwangerschaft“. Breus.

Schwefelsäurevergiftung. Die Schwefelsäure dient nicht selten zu Vergiftungen, und zwar geben Selbstmord, Mord, besonders an Kindern, und Verwechslung mit Getränken hiezu Anlass. Das am meisten zugängliche Präparat ist eine im Handel unter dem Namen „Oleum“ vorkommende 20—30procentige Schwefelsäure. Die tödtliche Gabe schwankt je nach der Concentration der Säure und der Füllung des Magens. Bei Kindern haben schon 20—40 Tropfen, bei Erwachsenen 5—6 Grm. den Tod herbeigeführt: doch ist Genesung in einzelnen Fällen beobachtet worden, in denen selbst 50—60 Grm. genommen waren. Der Tod kann schon nach 2—3 Stunden, aber auch erst nach 18—36 Stunden erfolgen oder er tritt, durch secundäre Veränderungen veranlasst, erst nach Wochen und

Monaten ein. Unter 78 Fällen von S., die in Berlin während 3 Jahren vorkamen, betrug die Mortalität 47 Procent (LEWIN). Die Schwefelsäure bewirkt durch ihre Eigenschaft, den Geweben Wasser zu entziehen, je nach ihrer Concentration mehr oder weniger die Gewebe mortificirend, entsprechend dem Bilde der Aetzung organischer Gewebe durch concentrirte Säuren im Gegensatz zu der durch ätzende Alkalien bedingten Colliquation, Schwellung der Gewebe. Dort, wo die Schwefelsäure direct mit den Geweben in Berührung tritt, entsteht ein schwarzer Schorf als Ausdruck der Verkohlung der organischen Masse. Das Blut der angeätzten Gefässe wird in Hämatin, zum Theil auch in Hämatoporphyrin verwandelt, welche beide nach der Behandlung der verkohlten, angeätzten Partien mit Wasser in der wässerigen Lösung spectral-analytisch nachgewiesen werden können. Die Umwandlung des Hämoglobins in Hämatin findet auch in noch intacten Gefässen statt. Ein Theil der Säure wird in das Blut aufgenommen und setzt durch die Einwirkung auf die regulatorischen Centren die Herzthätigkeit herab, wodurch die Entstehung von Thromben ermöglicht wird.

Bald nach dem Verschlucken der Säure erfolgt Erbrechen chocoladebrauner oder schwärzlicher Massen, in denen man Epithelfetzen, selbst Stücke der Magen- und Oesophagusschleimhaut findet. Die Mundwinkel und Lippen sind durch Berührung mit der Säure bräunlich gefärbt. Das Epithel der Schleimhäute in der Umgebung der Verätzung erscheint geschwellt, von weisslichem Aussehen. Unerträgliche Schmerzen im oberen Theil des Verdauungstractes. Gewöhnlich ist Verstopfung vorhanden. Das Schlingvermögen ist gestört, der Puls klein, die Athmung unregelmässig und verlangsamt, die Temperatur gesunken, das Sensorium benommen; Dysurie; in dem mittelst Katheters entleerten Harn findet man Eiweiss, Aceton (dieses nur während des Inanitionszustandes), Blutkörperchen und Harncylinder. Der Tod kann nach der Vergiftung rasch zu Stande kommen durch Herzschwäche mit folgender Lähmung, durch Erstickung in Folge Glottisödem oder durch Perforation von Magen und Darm, schliesslich durch Marasmus in Folge der durch die Verätzung entstehenden Nachkrankheiten.

Zum Nachweis der Schwefelsäure dient die Probe mit Bariumchlorid oder Bariumnitrat. Diese geben in Lösungen, die Schwefelsäure enthalten, einen in Säuren und Alkalien unlöslichen Niederschlag von weissem Bariumsulfat. Mit Bleiacetat setzt sich die Schwefelsäure in unlöslichen Bleisulfat um. Aus den organischen Massen erhält man die Schwefelsäure durch Aufnahme der in der Kochhitze bereiteten und dann eingedampften wässerigen Auszüge mit absolutem Alkohol, Verjagen des Alkohols nach vorgängigem Zusatz von Wasser. Die wässerige Lösung dient zur Ausführung der oberwähnten Probe. Kleider und andere Gegenstände, die mit Schwefelsäure durchtränkt sind, werden mit Wasser ausgelaugt und die Lösung mit Bariumchlorid geprüft. Bezüglich des Ausfalles der Reaction in quantitativer Beziehung ist im Auge zu behalten, dass sämmtliche organische Substanzen, mit Wasser in der Wärme behandelt, an dieses geringe Mengen schwefelsaurer Alkalien abgeben, es gestattet daher nur ein relativ reichlicher Niederschlag von Bariumsulfat die Annahme, dass hier Schwefelsäure, von aussen zugeführt, vorhanden ist. Loebisch.

Schweissfüsse, s. Hyperhidrosis.

Schweissfriesel, s. Miliaria.

Schweisssecretion, Anomalien der, s. Anhidrosis und Hyperhidrosis.

Schwerhörigkeit. Die Beeinträchtigung des normalen Hörvermögens ist ein Symptom, das sich bei den meisten Ohrenkrankheiten findet. Die Ursachen der S., möge dieselbe angeboren, vererbt oder erworben sein, sind entweder Erkrankungen des schallleitenden Apparates oder pathologische Veränderungen des schallpercipirenden Apparates (Labyrinth, Acusticusstamm oder acustisches Centrum).

Bezüglich des Grades zeigt die S. alle Nuancen von eben noch nachweisbarer Schwächung des Hörvermögens bis zum Uebergange in totale Taubheit. Leichte Grade von S. werden, insbesondere wenn sie blos einseitig ist, anfänglich oft übersehen oder nicht beachtet. Hat die S. einen höheren Grad erreicht, begegnet man häufig der Angabe der Patienten, dass sie wohl „hören, aber nicht verstehen", oder dass sie bei Unterhaltung mit mehreren Personen, „wo viele durcheinander reden", der Conversation nicht folgen können.

Die S. betrifft entweder das ganze Hörgebiet gleichmässig, oder, was häufiger der Fall ist, es ist die Herabsetzung des Hörvermögens für verschiedene Schallqualitäten eine ungleiche. So findet man in einem Falle das musikalische Hörvermögen intact, während für die Sprache hochgradige S. besteht, in einem anderen das umgekehrte Verhältniss. Manche hören die Uhr gar nicht, laute Sprache in mässig weiter Entfernung, Andere Uhr und Sprache gleich weit. Dem Einen fehlt die Perceptionsfähigkeit für die tiefen Töne C, C–1, während er die Töne bis in die 8gestrichene Octave oder die Töne der Galtonpfeife mit 40.000 Schwingungen noch deutlich hört, bei einem Anderen ist das Umgekehrte der Fall. Bei Greisen ist das Verschwinden der Perception des Uhrtickens von den Kopfknochen aus und das Nichthören der höchsten Töne als senile Erscheinung physiologisch. Ist die S. oder Taubheit auf einzelne Töne oder auf eine Scala von Tönen beschränkt, so spricht man von partieller Tontaubheit, im Gegensatze zur partiellen Tonempfindung, bei welcher die Hörfunction sich nur mehr auf die Empfindung einzelner Töne oder Vocale erstreckt (Vocalgehör).

Was die ***diagnostische Verwerthbarkeit*** des Symptomes der S. anbelangt, so lässt sich im Allgemeinen Folgendes aussagen:

1. Der Ausfall der Perception für die tiefsten und tiefen Töne (C, C–1, C–2) spricht für eine Erkrankung des schallleitenden Apparates.

2. Partielle Tontaubheit oder Ausfall des Gehörs für die hohen Töne, besonders für die hohen Resonanztöne des Gehörganges (f^4, fis^4, g^4), lassen mit Sicherheit auf ein Leiden des Acusticus schliessen.

3. Eine starke Perceptionsverminderung für die hohen Töne (c^4—g^4) bei Erhaltung der Perception für tiefe Töne spricht mit grosser Wahrscheinlichkeit für eine Acusticusaffection.

4. Lateralisirt beim WEBER'schen Versuche (s. „Hörprüfungen") die Stimmgabel nach dem afficirten Ohre (bei doppelseitiger, aber ungleichmässiger S. nach dem stärker afficirten Ohre), so ist mit Sicherheit eine Erkrankung des Schallleitungsapparates zu diagnosticiren.

5. Fällt der RINNÉ'sche Versuch (s. „Hörprüfungen") bei hochgradiger S. positiv aus und ist zugleich die Perceptionsdauer vom Knochen sehr verkürzt, so ist in Zusammenhalt mit dem Causalmoment, Krankheitsverlauf, eventuell Lateralisiren des WEBER nach der gesunden Seite, die Diagnose mit grosser Wahrscheinlichkeit auf nervöse S. zu stellen.

Verhalten und differentialdiagnostische Verwerthung der S. bei einzelnen Ohraffectionen.

Ceruminalpfröpfe. Hörweite oft rasch wechselnd. Das Hörvermögen verschlechtert sich nach Eindringen von Wasser in den Gehörgang. Fehlt das Sprachverständniss oder lateralisirt der WEBER nach der gesunden Seite, so ist wahrscheinlich eine Complication mit einer Labyrintherkrankung vorhanden.

Otitis externa circumscripta. S. tritt nur dann ein, wenn der Furunkel das Gehörgangslumen verschliesst; sie verschwindet beim Nachlass der Schwellung.

Otitis externa diffusa. S. gering, veranlasst durch Anhäufung von Exsudat und abgestossenen Epidermisplatten vor dem Paukenfelle.

Vom Eczema meat. aud. ext. gilt dasselbe.

Myringitis acuta. Die bei der idiopathischen acuten Paukenfellentzündung auftretende Hörstörung ist sehr gering und steht in keinem Verhältnisse zu den Veränderungen am Paukenfelle, während bei der als Theil-

erscheinung einer Otitis media acuta auftretenden Myringitis die S. hochgradig ist.

Myringitis chronica. Das Hörvermögen ist nur wenig herabgesetzt. (Wichtiges diagnostisches Merkmal zur Differenzirung von Otitis media chronica.)

Catarrhus auris mediae acutus et chronicus. Charakteristisch für die bei den secretorischen Mittelohrkatarrhen auftretende, oft sehr bedeutende Hörstörung sind die bedeutenden häufigen und plötzlichen Schwankungen der Hörweite, die theils durch rasche Lageveränderungen des in der Paukenhöhle angesammelten Secretes, theils durch plötzliches Eindringen von Luft bei sehr kräftigen Schneuzbewegungen hervorgerufen werden. Jäher Temperaturwechsel, übermässiger Genuss von alkoholischen Getränken, Congestionen zum Kopfe, Steigerung des meist vorhandenen Nasenrachenkatarrhes bewirken eine Hörverschlimmerung, hingegen Lufteintreibungen wesentliche Hörverbesserung.

Otitis media sclerotica (sicca, hyperplastica, hypertrophica). Die S. entwickelt sich allmälig und schleichend. Die bei den Mittelohrkatarrhen vorkommenden Schwankungen der Hörfähigkeit werden bei der Otitis sclerotica nicht beobachtet. Auffällig ist die bedeutende S. für das Sprachverständniss, während die Perception von oft sehr schwachen Geräuschen, insbesondere aber das musikalische Gehör, in verhältnissmässig geringem Grade alterirt sind. Die S. ist progredient, doch ist die Abnahme des Gehörs selten continuirlich. Nach längeren oder kürzeren Intervallen, in welchen die Hörstörung stationär bleibt, kann allmälig oder stossweise eine rasche Zunahme der S. folgen. Politzer hebt die Thatsache hervor, dass bei einseitiger hochgradiger Hörstörung die Disposition zur Erkrankung des anderen normalen Ohres bedeutend erhöht wird, dass, wenn bei einseitiger S. das bisher normale Ohr ebenfalls erkrankt, die Gehörsabnahme meist sehr rasch erfolgt, und dass nicht selten das später ergriffene Ohr binnen kurzer Zeit viel schwerhöriger wird als das andere, schon seit Jahren erkrankte. Da die Otitis media sclerotica häufig consecutiv mit Labyrintherkrankung complicirt ist, wird oft die Differentialdiagnose schwierig; sie stützt sich hauptsächlich auf die Stimmgabelprüfung. Die Luftdouche leistet wenig mit Bezug auf die Hörverbesserung.

Otitis media acuta. Im Beginne der Entzündung ist die Hörstörung eine geringe, wird aber im Stadium der Exsudation hochgradig. Das Hörvermögen lässt sich im Gegensatze zur Myringitis acuta durch eine Lufteintreibung momentan verbessern. Bei der eiterigen, perforativen Mittelohrentzündung ist, so lange die Exsudation andauert, das Hörvermögen wechselnd, je nach dem Grade der Schwellung der Paukenhöhlenschleimhaut, bessert sich in der 3.—4. Woche der Erkrankung und kehrt in der Regel nach Verschluss der Perforationslücke circa in der 6. Woche zur Norm zurück.

Otitis media suppurativa chronica. Die Hörfähigkeit ist in der Regel herabgesetzt und grossen Schwankungen unterworfen. Diese sind bedingt durch die wechselnde Quantität des Secretes und die zuweilen von Witterungsverhältnissen abhängige Schwellung der Paukenhöhlenauskleidung.

Was die Functionsstörung bei den nach Ablauf der Mittelohrentzündung resultirenden Veränderungen anbelangt, wie: Trübungen, Verdickungen, Verkalkungen oder Verknöcherungen des Paukenfelles, Narben oder endlich persistente Perforationen, so kann dieselbe, insoferne nur die Schwingbarkeit der Kette der Gehörknöcheln, insbesondere des Steigbügels, keine Einbusse erlitten hat, eine sehr geringe sein. Ist aber die Beweglichkeit der Gehörknöchelchen durch ausgedehnte Adhäsionen, durch Pseudoligamente behindert, oder ist im Verlaufe der Eiterung durch Exfoliation des Hammers oder Ambosses eine Continuitätsstörung in der Kette der Gehörknöchelchen eingetreten, so resultirt hieraus eine erhebliche Hörstörung.

Commotio labyrinthi. Plötzlich eintretende Taubheit, die häufig nur auf die höchsten Töne beschränkt bleibt. Von plötzlich eingetretener Lähmung

der Hörnerven durch Blutextravasat im Labyrinth unterscheidet sich die Commotio dadurch, dass bei letzterer spontane Verminderung der Hörstörung, bei Extravasaten die Zunahme derselben in den der Verletzung folgenden Tagen erfolgt.

Morbus Menièrei. Hochgradige, von heftigen subjectiven Geräuschen begleitete S., ferner Astasie mit taumelndem Gang. Dieser Symptomencomplex wird durch einen apoplectiformen Anfall eingeleitet, dem Nausea bis zum Erbrechen und heftigem Schwindel folgt. S. bleibend.

Syphilis des inneren Ohres. Plötzlich, aber ohne Vorhergehen eines apoplectiformen Anfalles entstandene hochgradige S., die innerhalb eines oder weniger Tage in totale Taubheit übergeht. Die Affection ist zumeist beiderseitig, wobei ein Ohr gewöhnlich stärker ergriffen ist als das andere. Zeichen einer noch bestehenden oder abgelaufenen Syphilis sichern die Diagnose. Pollak.

Schwiele, Callositas, Tyloma. Diese umschriebene, flächenhafte, bald grössere, bald kleinere Verdickung der Hornschichte bedingt folgendes Aussehen der erkrankten Hautstelle: Die schwielig gewordene Hautstelle hat eine schmutzig weisse bis gelbbraune Farbe, sieht hornartig aus und wird brüchig; die normalen Linien und Furchen werden an ihr weniger kenntlich, und ist an der derartig erkrankten Hautstelle das Tastgefühl herabgesetzt. S. treten in der Regel an Hautstellen auf, die längere Zeit einem starken Druck ausgesetzt waren, finden sich also namentlich am Handteller und an den Fusssohlen. An diesen Stellen, wenn die S. scharf begrenzt und rissig ist, kann die Diagnose auf S. mitunter Schwierigkeiten bereiten, da manche Hauterkrankungen, wie Psoriasis vulgaris, das papulöse Syphilid der Hohlhand und der Fusssohle, Ichthyosis, Ekzem etc. zu beträchtlicher Verdickung der Hornschichte führen können. Genaue Inspection des ganzen Körpers wird hier mit Leichtigkeit über die Schwierigkeit der Diagnosestellung hinweghelfen. v. Zeissl.

Schwindel. Wenn man sich bei Klagen über S. über die Bedeutung dieses Symptomes orientiren will, ist es nach vorgenommener sorgfältiger Anamnese und genauer somatischer Untersuchung auf die Gesammtheit interner Erkrankungen nöthig, sich zunächst über die Umstände zu orientiren, unter denen bisher S. eingetreten ist, wenn nicht die vorgefundene Situation, wie eben abgelaufene schwere Blutung, eben überstandenes Schädeltrauma, hohes Fieber, eben bestehende Intoxication mit mannigfachen Giften, oder zugleich geklagte Ohrenerkrankungen. oder Augenmuskelläsionen sofort über die Situation belehren, oder exquisite Emaciation, oder tiefe Blässe über den heruntergekommenen Zustand der Ernährung oder der Blutfülle aufklären. Stets ist es von vorneherein wichtig, auch, wenn möglich, sofort Höhe, Körpergewicht, Hämoglobingehalt, Blutdruck zu prüfen, um Magerkeit, Anämie, Pseudoanämie, Gehirncongestionen nicht zu übersehen (s. die genannten Schlagworte), ferner principiell die beiden Augen auf die normale Action der Augenmuskeln, beide Ohren und die Rachengebilde auf irgend welche nachweisbare Störungen, insbesondere Otitis media und interna, Röthung des Trommelfelles, chronische oder acute Rachenkatarrhe etc. zu untersuchen.

Die Formen von Vertigo ex aure laesa sind sonst gar nicht charakterisirt durch äussere Umstände, unter denen S. eintritt, dagegen oft durch solche, welche sich mit gleichzeitiger Steigerung anderer Symptome des Ohrenleidens ergeben, wie Schmerz im Ohre oder entotische Geräusche (s. „Hörprüfungen“ und „Menière'sche Krankheit“).

Die mit den Augen zusammenhängenden Schwindelerscheinungen sind geknüpft an gleichzeitige Aenderungen der Blickrichtung bei ruhendem Körper, wenn Läsionen der Augenmuskeln vorliegen, oder an das Betrachten verticaler oder horizontaler paralleler Linien, welche je nach der Art der abnormen Krümmung der optischen Medien bald in einem, bald im anderen Falle zu zittern, zu verschwimmen scheinen, wobei ein verschieden lebhaftes Schwindelgefühl eintritt

(s. „Astigmatismus“), oder an den auch dem Beobachter, wenigstens bei stärkeren Excursionen der Bulbi, sichtbaren, zuckenden Bewegungen, wenn Nystagmus (s. d.) besteht, oder wenn in Zuständen von epileptischer, oder hysteroepileptischer Aura, oder unter Einbruch corticaler Epilepsie zuckende oder rollende Bewegungen der Bulbi auftreten. Dann tritt bei manchen sensiblen Personen unter mächtiger Blutdrucksteigerung auf 200 Mm. oder darüber bei Accommodationsanstrengungen ein mit den Augen zusammenhängender S. ein. Endlich gibt es bei Hysterischen Zustände von Krampf und Relaxation des Accommodationsmuskels, unter dem die Objecte sich zu verschieben, fortzurücken oder wieder enorm zu vergrössern und über dem Kranken emporzuwölben scheinen (s. „Hysterie“).

Neben den mit Erkrankungen des Auges und des Ohres oder neurotischen Symptome derselben zusammenhängenden Schwindelerscheinungen bilden die mit *congestiven Wallungen* auftretenden Schwindelerscheinungen eine gesonderte Gruppe. Bei diesen müssen unter Verfolgen der Blutdruckschwankungen mit dem Sphygmomanometer auffallend hohes Ausschwanken des Blutdruckes, z. B. von 80—100 Mm. auf bis zu 220—240 Mm. in raschem Anstiege oder in jähen Sprüngen einzelner so hoch aufsteigender Höhen mitten zwischen sonst niederen Werthen beobachtet werden; letzteres kommt besonders zur Zeit der Menses vor. Hier aber kommt auch durch blos um die Zeit der Menses auftretende Insufficienzen einzelner Augenmuskelkerne ein um diese Zeit auftretender S. vor, bezüglich dessen nur eine um diese Zeit vorgenommene Untersuchung der Bulbusbewegungen ein positives Resultat gibt, ähnlich wie bei den nuclearen Augenmuskelparesen anderer Aetiologie öfter auch nur nach ermüdender Prüfung der Augenmuskeln oder bei Ermüdung der Kerne in den Abendstunden überhaupt ein positives Ergebniss auftreten kann. Als eine unter congestiver Wallung auftretende Form des S. wäre die oben angeführte, bei Accommodationsanstrengung auftretende Form hier zu erwähnen.

Eine andere Form der mit Blutdrucksteigerungen zusammenhängenden Schwindelformen findet sich bei Personen mit einem constant *absolut erhöhten Blutdruck* von über 160—180 Mm. schon durch geringe weitere Steigerung des Blutdruckes bei körperlicher kräftiger Arbeit, wie raschem Gehen, während stärkerer Darmbewegungen u. dergl., und schwindet, wenn es gelingt, den etwa durch Arteriosklerose oder Schrumpfniere mächtig erhöhten Druck durch ein wirksames Medicament, Tr. Lobeliae infl., Natr. nitros. oder Nitroglycerin herabzusetzen, ein Vorgehen, das gegen congestive Wallungen vollständig erfolglos ist.

Entgegen diesen Formen, welche mit klaren Aenderungen des Blutdruckes einhergehen, gibt es andere Formen, an denen man einen solchen Zusammenhang vermisst, dagegen offenbar wechselnde Höhe der Blutfülle die Erscheinungen auslöst, so der *anämische* S. und der S. bei Pseudoanämie, das ist bei Magerkeit auch bei normalem Hämoglobingehalt, bei dem unter raschem sich Erheben aus liegender Stellung S. auftritt, und der S. bei *Gehirnhyperämie*, bei dem unter raschem sich Bücken, unter Pressen zum Stuhl, unter Blasen von Blasinstrumenten S. einbricht, wobei der Blutdruck ein wenig absinkt, dagegen eine leichte venöse Stauung im Schädelraum hervorgerufen werden kann. Der anämische S. tritt besonders leicht auf, selbst ohne kenntliche letzte auslösende Ursache, in der letzten Stunde vor der Mittagsmahlzeit, oder wird nach erschöpfenden Diarrhoen oder Blutverlusten beobachtet. Der hyperämische S. ist an eben vorangegangene reichliche Mahlzeiten, meist auch dauernden Genuss reichlicher stärkerer Alkoholica geknüpft und wird durch Obstipation begünstigt.

Die als *Vertigo e corde laeso* beschriebenen Schwindelformen können hier eingereiht werden. Sie beruhen bald auf Gehirnanämie, bald auf Gehirnhyperämie. Auf Anämie scheinen zu beruhen die Schwindelerscheinungen, die bei allen Herzkranken eintreten können, wenn die Herzkraft nach zu starken An-

strengungen versagt. Dies kann bei sehr geschwächtem Herzmuskel oder bei degenerativer Erkrankung desselben schon nach Herumgehen im Zimmer eintreten, wobei dann eine mächtige Steigerung der Puls- und der Athemfrequenz neben einem, nach raschem Anstieg jäh abfallenden Blutdruck die Erschöpfung der Herzleistung anzeigt, oder als schon im Sitzen einbrechende Herzcollapse, bei denen gelegentlich gar nicht über Herzklopfen oder Athembeklemmung, sondern nur über S. geklagt wird. Bei noch erhaltener kräftiger Herzleistung kann bei allen mit Hypertrophie des linken Ventrikels einhergehenden Herzerkrankungen, seien es direct durch Erkrankungen der Aortenklappen, seien es nur durch Arteriosklerose, Schrumpfniere bedingte secundäre Hypertrophien des linken Ventrikels Schwindelanfälle einbrechen, wenn unter körperlicher Anstrengung, Gemüthserregung, Darmbewegungen, Stuhldrang oder Harndrang oder unter Schmerzempfindungen die Herzarbeit und der Blutdruck ansteigen. Wir haben aber kein Verständniss dafür, warum manche Personen bei sinkender oder steigender Herzleistung ungleich leichter als Andere S. empfinden trotz gleicher Blutfülle, gleichen Ernährungszustandes. In manchen Fällen kann aber die Angabe von S. ein sehr werthvolles Symptom sein, das uns vielleicht zu einer nochmaligen genaueren Prüfung des Herzens und seiner Resistenz bei Muskelarbeit auffordert und uns vielleicht jetzt erst eine juvenile Herzmuskeldegeneration oder eine senile oder alkoholistische oder arteriosklerotische Form zu suchen und zu erkennen Anlass bietet, wo nicht einfach Anämie oder Pseudoanämie oder congestive Anfälle oder eine unpassende Eintheilung der Mahlzeiten mit zu langen Zwischenpausen oder eine oft von den Kranken als sehr reichlich geschilderte, thatsächlich sehr ärmliche, insbesondere zu wenig Fleisch bietende Krankenkost die Erscheinungen bedingt, die bei gemessenen und gewogenen normalen Kostportionen und Meiden stärkerer Alkoholica rasch verschwinden.

Zu den auf Anämie beruhenden Schwindelanfällen gehört wohl die Mehrzahl der Fälle des auf Wurmreiz zurückgeführten, insbesondere bei Tänien und noch öfter nach Bandwurmcuren auftretenden S., weiter die grosse Mehrzahl der nervösen Schwindelformen, die nicht mit congestiven Anfällen einhergehen. Die weitaus überwiegende Mehrzahl der Nervösen, Hysterischen, Neurasthenischen, Hypochonder leiden theils an Dyspepsie auf Grundlage von atonischem oder verticalstehendem Magen, ein hoher Procentsatz zugleich an consumirenden Erkrankungen, obenan chronischen Lungenspitzenkatarrhen, weit seltener weibliche Personen an parametranen Exsudaten mit leichten Fieberbewegungen, noch seltener an flüchtigen Glykosurien oder an Diabetes. Die grosse Mehrzahl ist nicht nur mager (s. „Magerkeit“), sondern auch an eine ärmliche Krankenkost gewöhnt, die auch bei Personen, welche nicht an so eminent depascirenden Erkrankungen, wie Lungenspitzenkatarrh, leiden, zu anämischen Symptomen und zu einer Abmagerung führen müssten. Ein grosser Theil der Neuropathischen ist zugleich eminent sensibel für die Ebbe des Stoffwechsels nach ärmlichem Frühstück bis zum Mittagsmahl, für die hier ganz besonders um die Zeit der Menses oder in Folge von angeblich stärkenden Weinen oder Liqueuren oder Pepsinwein, Magentropfen einbrechenden congestiven Anfälle. Die grosse Mehrzahl jener Neuropathischen, welche normales oder übernormales Körpergewicht besitzen, sind theils durch Magenleiden in Depascenz, theils durch diäte Lebensweise auf ungenügende Kost, insbesondere Fleischkost gesetzt, theils durch Metrorrhagien trotz hohen Hämoglobingehaltes anämisch und nervös sensibel, theils wieder durch zu reizend wirkende Alkoholica zu congestiven Anfällen veranlagt und dabei zu einem abnorm hohen Hämoglobingehalt gediehen, der rasch schwindet, wenn reizender Alkohol als Wein oder Liqueur gemieden wird, und durch reichlich zugeführtes Getränk (nicht alkoholisirtes Bier ist hier in Dosen von $^1/_2$—1 Liter gestattet) auch eine nicht seltene abnorme Wasserarmuth des Blutes behoben wurde. Dahin gehören auch nicht selten adipöse Frauen, die unter Streben, durch spärliches Getränk mager zu werden, sich vergebens kasteien.

Andere Formen von S. hängen mit centralen Gehirnerkrankungen zusammen, welche nicht blos mechanisch, sondern wahrscheinlich auch durch nicht näher zu prüfende Erregungen der Labyrinthnerven Schwindelempfindungen auslösen, wie obenan die MENIÈRE'sche Erkrankung, dann Gehirntumoren, manche Fälle von progressiver Paralyse der Irren, soweit nicht etwa Augenmuskelläsionen zugegen sind, mannigfache corticale Erkrankungen, endlich die auch bei geschlossenen Augen bestehenden qualvollen Schwindelempfindungen bei Kleinhirnerkrankungen.

Eine besonders praktische Wichtigkeit haben solche durch centrale Gehirnerkrankungen bedingte Schwindelerscheinungen für die Fälle der Prodrome von multipler inselförmiger Herdsklerose, besonders aber von progressiver Paralyse, dann der luetischen Gehirnerkrankungen mit Anfällen corticaler Epilepsie oder von corticalen Lähmungen. Hier ist die Schwindelerscheinung, wenn sie nicht auf Anämie, Pseudoanämie, congestiven Anfällen, Augenmuskelparesen beruht, nicht selten ein Prodromalsymptom corticaler Processe; es kann auf den S. ein leichtes Zucken oder ein tonischer Krampf einer Extremität oder einer Seite mit nachfolgender Parese folgen, oder blos eine Schwäche nach dem S. dem Patienten auffallen oder blos der S. geklagt werden, während der Arzt erst eine eingebrochene Facialparese oder die Schwäche einer Hand bemerkt, oder es bestehen aphasische Störungen, dauernde Kopfschmerzen, Augenmuskelparesen, welche bei weiterer Anamnese und sorgfältiger Prüfung des Nervensystemes, der psychischen Leistungsfähigkeit und der Articulation auf eine ernste Erkrankung hinführen (s. „Pachymeningitis" „Gehirnerweichung", „Paralysis progressiva") oder Fieberfröste (s. „Gehirnabscess", „Sinusphlebitis", „Sinusthrombose"), welche einen pyämischen Process verrathen. In selteneren Fällen lässt sich durch den ophthalmoskopischen Befund Sehnervenatrophie oder wenigstens Erblassen der Macula entnehmen (s. „Tabes"), oder es führt eine bestehende Stauungspapille auf die Wahrscheinlichkeitsdiagnose eines Gehirntumors hin (s. „Gehirntumoren"). Abgesehen von Reizungen des Cortex, von den typisch mit S. verknüpften cerebralen Erkrankungen bei Läsionen am Wurm, von Herdprocessen des Hirnschenkels, des Thalamus, der Brücke, der Brückenarme, des Kleinhirns, bei denen manchmal auch am Menschen S. beobachtet wurde, gibt es blos functionelle Erkrankungen, insbesondere acute hallucinatorische Verworrenheit und Hysterie, bei denen Gefühle von Drehung oder Schweben oder Fliegen des Körpers auch bei geschlossenen Augen auftreten können, welche wahrscheinlich mit Hallucinationen der Lagegefühle auf der Basis von Reizungszuständen des Labyrinthes beruhen. Sehr prägnante Erscheinungen von S. treten insbesondere bei neuropathischen Personen nach erlittenen Schädeltraumen auf, auch wenn sonst die genaueste Untersuchung auf keine anatomische Läsion des Gehirnes hinweist und nur Symptome der Gehirnerschütterung vorliegen (s. „Gehirnerschütterung") und exquisite congestive Wallungen (s. „Gehirncongestionen") fehlen. Aehnliches kann sich nach Hitzschlag (s. d.) durch lange Zeit vorfinden.

Eine andere Reihe von Schwindelformen beruht auf Störungen der Muskelempfindungen. Dazu gehören die Schwindelempfindungen, die flüchtig bei Berauschung, in öfteren Anfällen bei Hinterstrangsklerose und bei gemischten Strangsklerosen mit ausgeprägten ataktischen Symptomen auftreten, hieher gehört aber nur der S., von dem solche Kranke befallen werden können, wenn sie dabei wanken, ob sie nun ohne merkliche Störung gehen oder auch deutlich stampfen, im Hahnenschritte gehen und sich constant unsicher fühlen. Bei Tabes und gemischten Sklerosen ist aber auch Augenschwindel, durch nucleare oder durch Stammeslähmungen von Augenmuskelnerven bedingt, keineswegs selten und unterscheidet sich schon durch das Auftreten in ruhiger, sitzender oder liegender Stellung bei Bewegung der Bulbi im Sinne der paretischen Muskeln und schwindet bei Verbinden des erkrankten Auges.

In einzelnen Fällen kommt nach acuten Indigestionen, wie nach brüsker thermischer Reizung der Magenschleimhaut durch grosse Mengen kalten Getränkes

ein über Tage, selbst eine Reihe von Wochen hin sich erstreckendes Leiden vor, bei dem Schwindelerscheinungen in prägnanter Weise die Scene beherrschen; man nennt diese Formen Magenschwindel. Wegen des Mangels anderer bisher feststellbarer Charakteristica des Zustandes muss grosser Werth einerseits auf die Anamnese des brüsken Einbruches, meist am Morgen nach einer wahrscheinlich bedenklichen Nahrungsaufnahme oder nach Trinken sehr reichlichen kalten Wassers, oder nach Genuss von Gefrorenem bei leerem oder spärlich gefülltem Magen, weiter des gleichzeitigen Einbruches von mannigfachen dyspeptischen Beschwerden gelegt werden. Es wird stets klug sein, zugleich auch eine sorgfältige somatische Untersuchung auf alle anderen Aetiologien von Schwindelempfindungen zu richten (s. auch „Magenatonie" und „Magenerweiterung").

Dunkel ist die Aetiologie des bei Leiden des Larynx und nach Katheterisation in manchen Fällen eintretenden Larynxschwindels (Charcot) und Harnröhrenschwindels (Erlenmeyer). Die sonst noch bei chronischen Erkrankungen der Respirationsorgane, wie Emphysem, chronischen tuberculösen Lungenaffectionen, Bronchialkatarrhen, Hämorrhoidalleiden beobachteten Schwindelerscheinungen dürften keine selbstständige Stellung einnehmen, sondern theils den congestiven Formen, theils den bei absolut erhöhtem Druck bei geringer weiterer Blutdruckerhöhung leicht einbrechenden Schwindelformen, theils den anämischen und den die Gehirnhyperämie begleitenden Formen zugewiesen werden müssen. Ueber die bei Hysterie auftretenden Schwindelformen ist an mehreren Orten gehandelt.

Abgesehen von den bei tief erschöpfter Herzleistung bei Hochfiebernden oder in der Reconvalescenz nach Typhus oder anderen schweren Erkrankungen bei sich im Bette Erheben oder bei Versuchen aufzustehen drohenden anämischen Schwindelformen, findet sich nicht selten in den Höhestadien des Fiebers bei völliger Körperruhe manchmal neben anderen als toxische Erscheinungen imponirenden Symptomen bei Fehlen von allen mit dem Ohre zusammenhängenden Erscheinungen S. neben Kopfschmerz, Delirien, Benommenheit vor, besonders stark in einzelnen Fällen von Influenza, manchmal bei Recurrens, bei gelbem Fieber. Es scheint auch als Intermittens larvata auftretende Schwindelanfälle zu geben.

Als klare toxische Form erscheint der S. in der Titubation alcoholique, in den Schwindelformen, welche nach Aufnahme von Alkoholmengen auftreten können, welche für das Individuum bereits schädlich sind. Die Menge des Alkohols kann bei der enorm wechselnden Toleranz für Alkohol überhaupt und für die einzelnen alkoholischen Getränke in den weitesten Grenzen schwanken. Zu den häufigsten Formen des toxischen S. gehört ferner der bei vielen Personen nach täglichen Gaben von 2—5 Grm. Natrium salicylicum oder nach Gaben von Acid. salicylicum bald sofort, bald erst nach mehreren Tagen auftretende S., der dann bei Ersatz des Mittels durch Salol oder Salipyrin zu 2—4 Grm. pro die meist völlig schwindet. Weiter findet sich öfter S. bei täglichen Gaben von 0·5—1 Grm. von Chininsalzen, seltener nach grösseren Dosen von Opium, Belladonna, nach Genuss von Beeren von Solanum nigrum, villosum, Dulcamara tuberosum, Atropa Belladonna, neben den übrigen Vergiftungserscheinungen. Bei Idiosynkrasie können schon minimale Dosen der genannten Körper S. bedingen. Weiter kann bei Einathmen von Kohlenoxydgas aus schlechten Oefen, oder bei im Bügeleisen enthaltenen glühenden Kohlen beim Bügeln, bei Einathmen von Schwefelkohlenstoff in Kautschukfabriken, bei Einathmen von Leuchtgas, von Gasen aus Abortschläuchen S. auftreten. Zu den seltenen Erscheinungen zählt S. bei Vergiftung mit Kampfer, Aconitum, Arsen in chronischer oder acuter Intoxication, mit Cyankali (empfindliche Personen können schon im chemischen Laboratorium, wenn Cyankali nicht gut verschlossen steht, S. empfinden), manchmal bei Hantiren mit Anilinfarben, nach grossen Dosen von Jodkali, von Antipyrin, nach Genuss von Champignons. Zu den toxischen Formen dürfte wenigstens ein Theil der seit Langem als S. der Gichtkranken beschriebenen Formen zählen, insbesondere in den Fällen, in denen nach einem Gichtanfalle der S. jäh unterbrochen wird.

Der S., der sich manchmal bei Diabetes findet, dürfte auf Anämie beruhen. Jedenfalls soll bei S. stets auch auf Zuckergehalt im Harn geprüft werden.

Wir haben bisher eine Reihe von echten Schwindelformen angeführt, bei denen die Patienten thatsächlich Scheinbewegungen der in's Gesichtsfeld fallenden Objecte oder Scheinbewegungen des eigenen Körpers wahrnehmen. Viele Patienten sprechen auch von S. bei mannigfachen anderen Sensationen, bei denen sie sich beunruhigt fühlen, und zwar bei Beklemmungen am Herzen oder der Athmung, bei Gefühlen von über den Kopf hinfliessenden Sensationen, bei Gefühlen drohender Ohnmacht u. s. f., und man kann nicht kritisch genug sein, echte Schwindelempfindungen von anderen fälschlich so genannten Parästhesien zu trennen. Es kann ferner das sowohl bei acuter Anämie als bei Morbus Brighti wie bei blos Neuropathischen auftretende gemeine Flimmerskotom, dann das bald gleich verlaufende, bald durch Vorangehen von Trübsehen durch leuchtende, zackige Grenzlinien oder farbige Phosphene ausgezeichnete hysterische Flimmerskotom, die Migraine ophthalmique (s. „Hemikranie") von nicht unterrichteten Kranken einfach als S. bezeichnet werden, wie wir auch von corticeal epileptischen Anfällen, kleineren Gehirnhämorrhagien oder Malacien des Gehirns, von Anfällen der progressiven Paralyse sahen, dass sie von manchen Kranken anamnestisch nur als Schwindelanfälle bezeichnet werden können. Bei positiven Klagen über S. wird darum stets eine sehr sorgfältige somatische Untersuchung und genaue Anamnese nöthig sein, man wird sich aber niemals wundern dürfen, dass nicht selten von wenig sensiblen oder wenig intelligenten oder gedächtnissschwachen Personen bei typisch mit Schwindelempfindungen einhergehenden Zuständen des Kreislaufes oder Localerkrankungen des Nervensystems gar Nichts von beobachteten Schwindelempfindungen mitgetheilt wird. v. Pfungen.

Scirrhus, s. Neubildungen.

Sclérose en plaques disseminées, s. Herdsklerose, disseminirte.

Sclérose latérale amyotrophique, s. Amyotrophische Lateralsklerose.

Seborrhoe (*sebum*, Talg, ῥέειν, fliessen), ***Schmeerfluss.*** Man kann mehrere Formen dieser Erkrankung unterscheiden, und zwar nach der Art der abnormen Schmeersecretion eine Seborrhoea sicca, die mit besonderer Vorliebe den behaarten Kopf betrifft, und eine Seborrhoea oleosa, die meist an der Gesichtshaut zu finden ist. Universelle Formen der S. kommen bei Erwachsenen als S. universalis vor meist als Folge erschöpfender Krankheiten (Pityriasis tabescentium) und bei Neugeborenen (Kaposi's Ichthyosis sebacea).

Die Seborrhoea sicca capillitii kommt bei Neugeborenen als sogenannter „Gneis" vor. Es finden sich nämlich gelbbraune, fettige, bröckelige Massen, welche der unterliegenden Kopfhaut fest anhaften. Diese Massen können grössere oder kleinere Hautpartien bedecken, lassen sich leicht abheben, und findet man unter ihnen normale Epidermis. Erreichen diese Massen wegen geringer Reinlichkeit eine grössere Dicke, so können sie secundäre Veränderungen veranlassen. Man findet dann unter den Sebummassen die von Haus dünne Epidermis aufgelockert, und kommt es in Folge der Auflockerung derselben, wenn man die Sebummassen gewaltsam entfernt, zu leichten, unbedeutenden Blutungen.

Die Seborrhoea sicca capillitii der Erwachsenen beginnt mit einer kleienförmigen Abschilferung der Kopfhaut, die sich durch Abfallen der Schuppen beim Bürsten der Haare zu erkennen gibt. Zuweilen erscheint das Kopfhaar wie bestaubt. Fast gleichzeitig mit dem Beginn des Schuppens stellt sich stärkeres oder geringeres Jucken der Kopfhaut ein und nimmt der fast gleichzeitig mit dem Schuppen beginnende Ausfall der Kopfhaare zu. Meist beginnt die Erkrankung am behaarten Theile der Stirnwinkel und der Haut über der Hinterhauptsschuppe und tritt

Hyperhidrosis der Kopfhaut hinzu. Manchmal spielt sich der gleiche Process im Schnurr- und Backenbart, sowie in den Augenbrauen ab.

Betrifft die S. die Gesichtshaut, so findet man meist eine mehr flüssige Ausscheidung des Secrets. Man spricht dann von Seborrhoea oleosa. Das Gesicht erscheint wie mit einer Fettschichte überzogen. Die Kranken scheinen trotz häufigen Waschens eine schmutzige Haut zu haben, weil in Folge der beträchtlichen Fettsecretion sich die Schmutzpartikeln aus der Luft rasch wieder am Gesichte ablagern. Die Seborrhoea oleosa der Gesichtshaut kann sich mit Seborrhoea sicca der behaarten Gesichtstheile combiniren. Bei manchen, namentlich in ihrer Ernährung herabgekommenen Menschen kann es zu kleienförmiger Abschilferung der ganzen Körperhaut kommen.

Selten ist die Seborrhoea neonatorum universalis, der die betroffenen Neugeborenen meist wenige Tage nach der Geburt erliegen. Man findet bei diesem krankhaften Zustande den ganzen Körper mit einer dicken Kruste von incrustirten Talg- und Epidermistrümmern bedeckt, welche die verschiedenen Körperöffnungen, Augen, Mund, Nasenlöcher etc., verdecken. Diese erwähnten Massen scheinen die Haut während des intrauterinen Lebens in ihrem Wachsthum zurückzuhalten und entstehen durch das Wachsen der unterliegenden Gewebe zahlreiche Fissuren. Die Seborrhoea universalis tabescentium könnte zur Verwechslung mit Ichthyosis Veranlassung geben, aber die schildförmige Anordnung der Epidermisplatten, die vorwiegende Localisation auf die Streckseiten der Extremitäten, die herabgesetzte oder fehlende Schweissbildung an den erkrankten Hautpartien und endlich der Bestand seit früher Jugend, welche der Ichthyosis eigenthümlich, werden die Diagnose sichern.

v. Zeissl.

Secundärglaukom, s. Glaukom.

Sedimentum lateritium, s. Harnsedimente und Harnuntersuchung.

Seekrankheit. Man versteht unter S. im weitesten Sinne einen Complex von Erscheinungen, der auch bei sonst gesunden Leuten auftritt, sobald sie längere oder kürzere Zeit gezwungen sind, sich den Schaukelbewegungen eines Schiffes auszusetzen. Der krankhafte Zustand wird um so ausgeprägter, je stärker die Schaukelbewegungen (Stampfen und Rollen) sind, und je grösser das Fahrzeug, in dem man sich den Wellenbewegungen aussetzt, ist. Es muss hier gleich bemerkt werden, dass das Entstehen dieses besonderen Symptomencomplexes nicht an die Schiffsbewegung allein geknüpft ist, sondern dass die grosse Mehrzahl der Menschen, je nach ihrer Disposition, alle ungewöhnlichen und ungewohnten Formen der Bewegung und Körperhaltung unangenehm empfindet und mit gewissen Reactionserscheinungen, die denen der S. ähnlich sind, beantwortet. Die S. ist nur deshalb stets für besonders charakteristisch gehalten und aus der Reihe ähnlicher Erscheinungsformen hervorgehoben worden, weil sie die Wirkung bestimmter Einflüsse in besonders prägnanter Weise zeigt. Ist doch der auf dem Schiffe Befindliche gezwungen, die abnormen Verhältnisse oft enorm lange auf sich einwirken zu lassen, ohne durch Verlassen des schwankenden Fahrzeuges eine Veränderung herbeiführen zu können, und ist ja gerade die unaufhörliche Veränderung der Schwerlinie in keiner anderen Situation so leicht passiv herbeizuführen als bei dem Aufenthalte auf dem Wasser.

Die Hauptsymptome der S. sind folgende: 1. Die Alteration des psychischen Befindens in den verschiedensten Abstufungen; 2. Störungen der Verdauungsorgane; 3. Veränderungen am Gefässsystem und 4. Störungen in der Schweiss- und Nierensecretion.

Nach der Verschiedenartigkeit der Symptome oder nach ihrer In- und Extensität verschiedene Grade der Erkrankung aufzustellen, hat keinen Zweck, da die einzelnen Erscheinungen bei einem und demselben Individuum, je nach

der Einwirkung der äusserlichen Einflüsse und der Disposition, unmerklich in einander übergehen.

Die Erscheinungen der psychischen Sphäre zeigen die verschiedensten Grade von der leichtesten Verstimmung bis zu der ärgsten Niedergeschlagenheit und Willenlosigkeit. Dabei besteht eine mehr oder minder grosse Erschwerung der Sprache, des Denkens und Empfindens und auffallende Erschwerung der willkürlichen Muskelaction. Viele Erkrankte verspüren ein Gefühl der Angst und Beklemmung, heftige Kopfschmerzen, perverse Geruchsempfindungen und leiden an Schlaflosigkeit, die durch eine ausserordentlich starke Hyperästhesie, die namentlich bei gewissen Geräuschen, z. B. dem Lärm der sich drehenden Schiffsschraube, höchst peinlich zu Tage tritt, wesentlich unterhalten wird.

Von Seiten des Verdauungscanales sind vor Allem die permanente Uebelkeit und die Würgebewegungen zu erwähnen, die sich bis zum unstillbaren Erbrechen steigern können, sowie der bei vielen Kranken sehr quälende Drang zum Stuhlgang (und zur Urinentleerung). Das Erbrochene enthält im Anfang Speisereste, späterhin nur Schleim oder gallig gefärbte, bei starkem Erbrechen mit Blutpunkten und Blutstreifen durchsetzte, oft noch sehr saure Massen, deren Säure von Salz-, Milch- oder Essigsäure herrührt. Die Patienten, welche noch den Mageninhalt entleeren können, finden sich meist beträchtlich, wenn auch nur temporär, besser als die, bei denen das qualvolle Würgen keine Magencontenta mehr herauszubefördern im Stande ist. Bei sehr vielen Erkrankten fehlt der Drang zum Stuhlgang; sie leiden dagegen an hartnäckiger Verstopfung. Zwischen den einzelnen Perioden des krampfhaften Brechens zeigt sich bei Vielen ein unstillbarer Durst und ein Verlangen nach sauren Getränken und picanten Speisen. Die oft zu beobachtende Schmerzhaftigkeit der Magengegend, der Brust- und Bauchmuskeln ist wohl eine mechanische Folge des Würgens und Erbrechens. Die Zunge pflegt erst bei längerem Bestehen der Erkrankung einen leichten Belag zu zeigen; dann tritt auch meist in Folge der Nahrungsentziehung Foetor ex ore auf.

Die Veränderungen am Circulationsapparate, welche aber häufig fehlen, bestehen hauptsächlich in Beschleunigung oder Arhythmie des Pulses; bisweilen tritt eine auffallende Verlangsamung des Pulses, oft mit heftigem Herzklopfen vergesellschaftet, auf; nicht selten zeigt sich anfallsweise Kühle und Cyanose der Extremitäten bei fast unfühlbarem Pulse. Manchmal besteht das ausgeprägte Bild des Collapses.

Bezüglich der Nieren sind die Symptome sehr verschieden; es gibt Patienten, die häufigen Harndrang haben, aber im Ganzen nur eine geringe Quantität Harn entleeren, während Andere, zum Theil wahrscheinlich nur wegen mangelnder Aufnahme von Getränken, gar nicht uriniren und wieder Andere sehr viel Urin entleeren. Eine grosse Reihe von Patienten zeigt eine starke Schweissabsonderung — der Schweiss ist kalt und klebrig —, die entweder permanent besteht oder nur mit den Anfällen von Erbrechen verbunden ist (eine Art von Angstschweiss). Die Temperatur der Kranken soll — und dies ist wohl leicht erklärlich — meist niedriger sein als die der Gesunden. Auch ist bei längerer Dauer der Erkrankung eine Abnahme des Körpergewichtes zu constatiren. Dass die Menstruation bei den erkrankten Personen weiblichen Geschlechts und die Milchsecretion bei Stillenden beträchtliche Schwankungen und Veränderungen während des Ausbruches der S. zeigt, ist von verschiedenen Beobachtern festgestellt worden.

Sobald die See ruhig wird oder sobald die Erkrankten im Stande sind, festen Boden zu betreten, hören alle Erscheinungen in der überwiegenden Mehrzahl mit einem Schlage auf, der Appetit kehrt wieder, die anderen Functionen regeln sich, der Kopfschmerz verschwindet und nur ein leichtes Gefühl des Schwankens beim Gehen oder beim Liegen, namentlich bei horizontaler Lage oder kurz vor dem Einschlafen, erinnert an die überstandene Erkrankung.

Dass die Symptome der S. bei horizontaler Lage und beim Aufenthalt in der Nachbarschaft der Schiffsmitte, d. h. der Drehungsachse, wesentlich geringer sind, ist eine bekannte Erfahrung.

Die Diagnose der S. kann nur dann Schwierigkeiten machen, wenn zufälligerweise der Ausbruch einer, ähnliche Symptome bietenden, organischen Erkrankung, einer Meningitis, eines starken Gastrointestinalkatarrhes oder einer zufälligen Intoxication, z. B. mit Arsenik, gerade mit dem Auftreten derjenigen äusseren Einflüsse, die das Entstehen der typischen Krankheit bedingen, zusammenfiele. In einem solchen Falle würde sich für den Augenblick ebensowenig eine sichere Entscheidung treffen lassen, wie über das Vorhandensein einer Arsenikvergiftung zur Zeit einer Choleraepidemie; in allen anderen Fällen ist die Diagnose gesichert, sobald das einzige ätiologische Moment, der Einfluss der Schiffsbewegungen auf das bisher normale Befinden, constatirt ist. Rosenbach.

Seelenblindheit. Man versteht unter S. den Verlust der optischen Erinnerungsbilder. Der Seelenblinde sieht Alles wie der Gesunde, aber er erkennt nicht wieder, was er sieht, weil ihm die Erinnerungsbilder seiner früheren Gesichtsempfindungen verloren gegangen sind. Legt man dem Seelenblinden Gegenstände vor, so erkennt er sie erst und vermag sie daher auch erst zu bezeichnen, wenn er sie berührt. In seiner eigenen Wohnung, in seiner Vaterstadt findet er sich nicht zurecht. Alles erscheint ihm fremd. Dazu kommt eine weitere Folgeerscheinung, welche namentlich gebildete Kranke an sich selbst bemerken und dem Arzte schildern: der Seelenblinde hat die sogenannte optische Phantasie verloren. Da ihm die optischen Erinnerungsbilder verloren gegangen sind, vermag er sich auch nicht das Aussehen der Gegenstände, weder Form noch Farbe, vorzustellen. Auch aus seinen Träumen sind alle Gesichtsvorstellungen verschwunden.

Selten ist die S. das Symptom einer functionellen Erkrankung. So beobachtet man sie ausnahmsweise bei der Stupidität, sowie bei den Uebergangsformen zwischen dieser und Neurasthenie. Hier sind die optischen Erinnerungsbilder nicht zerstört, sondern sie haben nur in Folge der cerebralen Erschöpfung ihre Erregbarkeit in mehr oder minder hohem Grade eingebüsst. Dementsprechend ist diese functionelle S. niemals vollständig. Die Kranken klagen nur, dass sie Vorübergehende langsamer und oft gar nicht erkennen, dass es ihnen schwer fällt, sich Abwesende vorzustellen u. dergl. m. Diese S. unterscheidet sich von der alsbald zu besprechenden organischen schon dadurch, dass sie stets mit einer allgemeinen Hemmung aller psychischen Vorgänge, also namentlich auch der Erinnerungsbilder anderer Sinnesgebiete, verbunden ist. Auch die Associationshemmung der Melancholie und die Incohärenz vieler Paranoiaformen bedingt öfters eine S. in diesem weiteren Sinne.

Viel wichtiger ist die S., welche auf organischer Grundlage auftritt. Der Sitz der optischen Erinnerungsbilder ist in der lateralen Convexität beider Occipitallappen zu suchen, während die optischen Empfindungen an die Intactheit der medialen Flächen der Occipitallappen, also namentlich des Cuneus und der Umgebung der Fissura calcarina, geknüpft sind. Völlige S. ist daher auf eine doppelseitige symmetrische Zerstörung der lateralen Convexität des Occipitalhirns zu beziehen. Oefter ist die S. eine halbseitige, d. h. alle Objecte werden im ganzen Gesichtsfelde gesehen, aber in einer Hälfte des Gesichtsfeldes nicht erkannt. Es beruht dies darauf, dass alle optischen Erinnerungsbilder (mit Ausnahme derjenigen der Schriftzeichen) doppelt, d. h. rechts und links, angelegt werden, und dass die Erinnerungsbilder einer Hemisphäre nur für die optischen Erregungen derselben Hemisphäre verwerthbar sind.

Es liegt auf der Hand, dass S. als isolirtes Symptom selten sein muss. Meist ist auch die optische Empfindungssphäre selbst (also der Cuneus) oder noch öfter die zu dieser ziehenden Sehstrahlungen durch den Krankheitsherd in Mitleidenschaft gezogen. Dementsprechend findet man fast stets neben der S. auch einen

Ausfall innerhalb beider Gesichtsfelder, d. h. eine partielle Rindenblindheit. In anderen Fällen kann man ein allmäliges Hinzutreten der letzteren zur ersteren beobachten.

Von grosser diagnostischer Bedeutung ist die Thatsache, dass eine organische S. auch als scheinbares Herdsymptom fast isolirt bei diffusen Rindenerkrankungen vorkommt. So beobachtet man dieselbe nicht selten im Verlaufe der Dementia paralytica. Zuweilen tritt sie bei dieser Krankheit sogar als Frühsymptom zu einer Zeit auf, wo anderweitige Krankheitserscheinungen nur bei sehr genauer Untersuchung nachzuweisen sind. Man muss annehmen, dass in diesen Fällen die diffuse Hirnrindenzerstörung, welche der Dementia paralytica zu Grunde liegt, zunächst überwiegend und fast ausschliesslich auf den Occipitallappen beschränkt ist.

Endlich liegt auf der Hand, dass S. auch dann zu Stande kommen muss, wenn nicht die Rinde des optischen Erinnerungsfeldes selbst, sondern die aus dem optischen Empfindungsfeld in das optische Erinnerungsfeld führende Associationsbahn (wahrscheinlich der Fasciculus cunei transversus) zerstört ist. So ist es zu erklären, dass man bei dem chronischen inneren Hydrocephalus öfters auch eine mehr oder weniger ausgeprägte S. beobachtet hat. Ziehen.

Seelentaubheit. Als seelentaub wird derjenige bezeichnet, welcher Gehörsreiz noch empfindet, aber nicht wieder erkennt. Der Seelentaube hört also z. B. den Knall einer Peitsche, oft vermag er sogar anzugeben, von welcher Richtung der Knall kommt, aber er erkennt ihn nicht als solchen wieder. Allgemeine S. ist ein sehr seltenes Symptom. Eine specielle Bedeutung hat hingegen die isolirte S. für die Klangbilder der Sprache. Man bezeichnet diese partielle S. gewöhnlich als sensorische Aphasie oder auch als akustische Aphasie. Die genauere Besprechung derselben ist in dem Artikel „Aphasie“ nachzulesen.

Die allgemeine S. beruht in der Regel auf einer organischen Läsion im Bereiche des Temporallappens. Eine genauere Localisation ist in Folge der Seltenheit der Störung noch nicht möglich gewesen; doch scheint es, dass vorzugsweise in den unteren, basalen Partien des Schläfenlappens die nichtsprachlichen Erinnerungsbilder niedergelegt sind, während das Centrum der akustischen Worterinnerungsbilder in der obersten Schläfenwindung, an der sogenannten WERNICKE'schen Stelle, zu suchen ist.

Grössere diagnostische Bedeutung kommt der allgemeinen S. unter diesen Umständen bislang nicht zu, zumal fast stets gleichzeitig auch die Hörschärfe wenigstens herabgesetzt ist, und daher oft schwer zu entscheiden ist, ob das Nichtwiedererkennen von Gehörseindrücken ausschliesslich auf der letztgenannten Empfindungsstörung (der Herabsetzung der Hörschärfe) oder zum Theil auch auf einem Verlust der Erinnerungsbilder, also auf S. beruht. Man findet die allgemeine S. nicht nur bei Herderkrankungen beider Temporallappen, sondern auch gelegentlich bei diffusen Hirnrindenerkrankungen, wenn diese den Temporallappen in besonderer Intensität befallen haben, so namentlich zuweilen bei Dementia paralytica. Insbesondere beobachtet man eine mehr oder weniger vollständige S. (mit oder ohne sensorische Aphasie) öfters in denjenigen Fällen, in welchen die Section später eine starke hydrocephalische Erweiterung des Unterhorns ergibt.

Leichtere Grade der S., welche sich lediglich in einer Erschwerung des Wiedererkennens von Gehörseindrücken äussern, beobachtet man auch bei denjenigen functionellen Psychosen, für welche die Herabsetzung der Erregbarkeit der Erinnerungsbilder charakteristisch ist, so z. B. bei der Stupidität, ferner bei den Uebergangsformen der letzteren zur Neurasthenie und zur Melancholie.

Ziehen.

Sehhügelerkrankungen. Gleich den übrigen basalen Ganglien (Linsenkern, Streifenhügel, Vierhügel) empfängt auch der Sehhügel zahlreiche, von der Gehirnrinde herstammende Fasern, während andererseits aus ihm zur Peripherie

ziehende Fasersysteme entspringen. Die Einstrahlungen aus der Grosshirnrinde entstammen theils dem Stirnlappen, theils dem Scheitellappen, theils endlich dem Hinterhauptlappen; besonders bekannt und wichtig erscheinen unter letzteren die GRATIOLET'schen Sehstrahlungen zu dem als Pulvinar bezeichneten Wulst und zum Corpus geniculatum (laterale), an der hinteren Fläche des Sehhügels. Die Durchflechtungen dieser Fasern mit Streifen grauer Substanz bilden das Stratum reticulatum Arnoldi (Markgitter). Dem entsprechen von den peripherischen Verbindungen die aus dem Pulvinar und aus der weissen Marksubstanz an der oberen Fläche des Thalamus (Stratum zonale) hervorgehenden Wurzeln der Tractus optici; ausserdem gelangen peripherische Verbindungen vom Thalamus in die Bahnen der Hirnschenkelhaube (MEYNERT'sches Bündel) zur Schleife oder auch zum rothen Haubenkern, zum Theil durch Vermittelung des aus grauer Substanz bestehenden LUYS-schen Körpers (Discus lentiformis). Von der Function dieser einzelnen Fasersysteme und von der physiologischen Bedeutung des Sehhügels überhaupt wissen wir — abgesehen von den unzweifelhaften Beziehungen zum Tractus opticus — wenig Bestimmtes. Sehr wahrscheinlich empfängt der Thalamus opticus ausser den Sehstrahlungen auch Einstrahlungen anderer Sinnessphären der Grosshirnrinde und übt somit einen gewissen Einfluss auf Sensibilität und Sinnesempfindung der gegenüberliegenden Körperhälfte; dagegen scheint der Thalamus ausgesprochene motorische Functionen, wie man sie ihm früher (gleich dem Streifenhügel) zuschrieb, nicht zu besitzen. Seine elektrische Reizung hat nach FERRIER keine Bewegungen zur Folge; die nach experimenteller Verletzung bei Thieren ehedem beobachteten Zwangsbewegungen und Gleichgewichtsstörungen sind anscheinend mehr auf Verletzungen benachbarter Gebilde (Capsula interna, Grosshirnschenkel etc.) zurückzuführen. Die von BECHTEREW behauptete Beziehung zu den emotionellen Ausdrucksbewegungen (bei Thieren) bedarf noch anderweitiger Bestätigung.

Hienach ist denn auch die Diagnostik von Herderkrankungen des Thalamus opticus begreiflicherweise sehr unsicher und schwankend. Bei Sehstörung im Gebiete eines Tractus opticus (also bei homonymer lateraler Hemianopsie) kann an Erkrankung des Thalamus opticus im Bereiche des Pulvinar und Stratum zonale gedacht werden, und noch mehr, wenn gleichzeitig auf eine Körperhälfte beschränkte Sensibilitätsstörungen (der Herdseite gegenüber) sich finden. Indessen wird es doch in solchen Fällen von Hemianopsie und mehr oder weniger vollständiger Hemianästhesie meist kaum möglich sein, Erkrankungen des betreffenden Sehhügelgebietes von solchen des angrenzenden (hinteren) Theiles der Capsula interna mit Bestimmtheit zu scheiden. Ganz unsicher und wenigstens vorläufig in der Luft schwebend sind die vermeintlichen Beziehungen zu Chorea (Hemichorea) oder auch zu anderen motorischen Innervationsstörungen (unilateraler Tremor, Athetose). Wo sich ausgedehnte motorische Störungen, Hemiplegie mit oder ohne gleichzeitige Hemianästhesie finden, kann es sich entschieden niemals um Erkrankung des Sehhügels allein oder als wesentlichen Factor handeln, sondern es müssen unter allen Umständen angrenzende Hirntheile (Capsula interna, Pedunculus u. s. w.) mitafficirt sein.

Eulenburg.

Sehnencallus *(Sehnenschwiele).* Nach Analogie des Knochencallus, der, von der Markhöhle, dem Periost und dem umgebenden Bindegewebe geliefert, die provisorische Vereinigung gebrochener Knochenenden bewirkt, hat man mit S. das neugebildete Gewebe bezeichnet, welches die durch irgend eine Gewalt getrennten Sehnenenden miteinander verbindet und die Sehnenwunde zur Verheilung bringt. Sehnenverletzungen sind im Ganzen selten, besonders subcutane Zerquetschungen von Sehnen durch stumpfe Gewalten, und wo eine Sehne durch übermässige Contraction des zugehörigen Muskels zerreisst (z. B. die Quadricepssehne), da findet der Riss (mehr ein Abreissen) eher an der Ansatzstelle als in der Continuität der Sehne statt. Gelegentlich (z. B. beim Abreissen des

Daumens im Metacarpophalangealgelenk die Sehne des langen Beugers) reisst auch die Sehne an einer von der Stelle der Gewalteinwirkung ganz entlegenen Stelle.

Das Zustandekommen eines S. ist meist an die Sehnennaht gebunden, da die gerissenen Enden der Sehne, wenn nicht genäht wird, durch die Elasticität des Sehnenstranges sich soweit zurückziehen, dass das obere Ende häufig nur schwer aufzufinden ist und von einer spontanen Vereinigung gar keine Rede sein kann. Selbst beim Auffinden beider Enden gelingt oft die Annäherung nicht und man ist gezwungen, zu allerhand Hilfsmitteln (z. B. Interposition von Catgutbündeln) zu greifen. Durch Thierversuche ist festgestellt, dass die Vereinigung der Sehnenenden nicht durch „Organisation" des zwischen die Wundflächen der Sehne ergossenen Blutes, wie man früher annahm, als man dem Blute noch plastische Eigenschaften zuschrieb, sondern durch Bindegewebswucherung von den Wundflächen aus erfolgt. Das Endproduct ist eine Narbe. Diese Wucherung geht besonders von der zarten, bindegewebigen Hülle aus, welche als „Peritendineum" (analog dem Perimysium der Muskeln) die eigentliche Sehne umzieht und mit den Saftcanälen und Bindegewebszellen zwischen den Sehnenfasern in Verbindung steht. Das die Sehne umgebende (paratendinöse) lockere Bindegewebe nimmt an dieser Callusbildung dagegen nur geringen Antheil, so dass eine Fixation der in dem Canal dieses paratendinösen Gewebes gleitenden Sehne durch die Narbe nicht zu befürchten ist. Die Sehne des Erwachsenen ist an sich gefässlos, kann aber bei Granulationsvorgängen in der Nachbarschaft vascularisirt werden.

Die diagnostische Bedeutung des S. ist entsprechend der geringen Vitalität der Sehnen gering. Nur wenn sich bedeutende Massen von Granulationsgewebe zwischen Sehnen und Sehnenscheiden entwickeln, ist Verlöthung der Sehne mit ihrer Umgebung und Beeinträchtigung der Function des entsprechenden Gliedes durch starre Narben zu fürchten. Man muss daher in Berücksichtigung dieser Gefahr Entzündungen und Eiterungen von paratendinösem Gewebe möglichst fernhalten, respective wo sich derartige Processe Sehnen nähern, durch rechtzeitiges energisches Eingreifen sie zu coupiren suchen. Bei durch die Haut zu tastenden Sehnen wird die Auffindung eines alten Callus, respective Narbe keine Schwierigkeiten machen. Man fühlt beim Darübergleiten die Narbe als kleine Einsenkung, respective Erhöhung in dem sonst glatten Verlaufe der Sehne. Doch ist die Verheilung oft eine so genaue, dass der gebildete Callus recht unbedeutend ist. Das Aufeinandernähen der Sehnenenden, das statt der glatten Vereinigung der Wundflächen vielfach geübt wird, kann gelegentlich bei Untersuchung nach der Heilung zu Täuschungen Anlass geben. Rubinstein.

Sehnenluxation, s. Luxation.

Sehnenreflexe, s. Reflexe.

Sehnenruptur (subcutane). Die subcutane Zerreissung von Sehnen ist im Ganzen eine seltene Erkrankung. Sie kommt meistens durch grosse Anstrengungen der betreffenden Muskeln bei gleichzeitiger eigenthümlicher Stellung der zugehörigen Knochen und Gelenke zu Stande. Sie kann fast an allen Sehnen des Körpers vorkommen. Am häufigsten betroffen werden die Sehnen des Sternocleidomastoideus, des Biceps und Triceps brachii, Extensor pollicis longus (5 Fälle bisher mitgetheilt), die Beuge- und Strecksehnen der Finger, die Sehne des M. Psoas, des Rectus abdominis, die Achillessehne und die Sehne das Extensor cruris quadriceps. Häufig fanden sich in den beobachteten Fällen Sehnen und Sehnenscheiden schon vor der Ruptur durch entzündliche Erkrankungen geschwächt und es hatte zur Ruptur schliesslich nur einer geringen Gewalteinwirkung bedurft, doch sind auch schon äusserlich ganz gesund erscheinende Sehnen subcutan zerrissen. Die Quadricepssehne riss in einem Falle (KÖHL) an einer Stelle, wo sie durch eingelagerte Knorpel geschwächt war. Die Entstehung dieser Knorpel war auf chronische Arthritis des Kniegelenks zurückzuführen. Der Muskelzug war in

diesem Falle kein starker, nur ein plötzlicher gewesen. Die Ruptur der Achillessehne erfolgt plötzlich und mit hörbarem Ruck bei rascher und übermässig starker Contraction der Wadenmuskeln.

Bei Ueberspannung des Streckapparates des Unterschenkels kann auch statt der Patellarfractur eine Zerreissung des Ligamentum patellae eintreten, die man auch unter die S. rechnen kann, da ja die Patella nur als eine Art Zwischenknorpel der Quadricepssehne zu betrachten ist.

Was die Ruptur der Sehne des Extensor pollic. longus anbelangt, so sind bei dieser die Symptome nicht immer gleich so deutlich, dass sie auf eine Sehnenverletzung hinweisen. Doch ist es wichtig, die Verletzung bald zu erkennen, da sich sonst das peripherische Ende weit zurückzieht und eine primäre Vereinigung nicht mehr möglich ist. Die rasche Diagnose ist in diesen Fällen besonders für die Aerzte der Unfallversicherung von Werth.

Die allgemeinen Symptome der S. bestehen in Schmerzhaftigkeit, klatschendem Geräusch (Coup de fouet) bei der Entstehung, Diastase, Sugillation, Ausfall der Function, Anschwellen des centralen Endes. Was die Symptome der einzelnen Formen der S. angeht, so kann bei vorher erkrankter Sehne und Sehnenscheide schon bei unbedeutender Gewalteinwirkung, vielleicht bei einer plötzlichen Aenderung der Bewegungsrichtung die Zerreissung zu Stande kommen. Der Schmerz kann dabei ganz unbedeutend sein. Bei traumatischer Zerreissung pflegt er heftiger zu sein. Der Daumen hängt bei Ruptur der Extensor pollic.-Sehne schlaff herab und kann weder adducirt, noch extendirt werden. Da der Riss meist in der Gegend des Handgelenkes zu Stande kommt, so findet man auch die ulnare Begrenzung der Tabatière du pouce verändert, verschmälert und weder sicht- noch fühlbar. Ist die Ruptur Folge eines Traumas, so ist eine starke Anstrengung der Hand (Zurückhalten durchgehender Pferde oder dergl.) vorhergegangen. (Bei Hyperextension von Fingern sah man die Perforanssehne [Flexor digit. comm. prof.] von ihrem Ansatz abreissen [HÄGLER].) Gelegentlich wird ein starker Ruck und momentan lebhafter Schmerz gefühlt, der sich durch den ganzen Arm verbreiten kann, aber zunächst nichts Charakteristisches hat. Ausser leichter Schwellung in der Handgelenksgegend können objective Symptome zunächst fehlen, weil mitunter die verletzte Sehne noch nicht völlig gerissen ist, vielmehr noch durch einige schmale Fasern zusammengehalten wird. In solchen Fällen kann zunächst die Brauchbarkeit der Hand noch einige Tage erhalten sein, bis bei einer grössere Kraftanstrengung erfordernden Bewegung (in einem Fall [KÜMMEL] Herabnehmen eines Sattels vom Haken) mit einem furchtbar heftigen, jähen Schmerz auch der letzte Rest durchreisst, worauf der Daumen schlaff und bewegungslos herabhängt. Dabei kann im Daumen ein Gefühl von Abgestorbensein und Kälte vorhanden sein. Wegen der Seltenheit der S. ist die Diagnose Distorsion die zunächstliegende. Ist daher in der ersten Zeit nach der Verletzung die Diagnose nicht gestellt worden, so wird im weiteren Verlauf der Ausfall der entsprechenden Bewegung auf den Gedanken einer Sehnenverletzung leiten. Bei der Ruptur der Extensor pollic. long.-Sehne findet man das (mitunter kolbig verdickte) peripherische Sehnenende etwa in der Gegend des Metacarpus pollis. Der centrale Stumpf hat sich meistens weit zurückgezogen und ist nicht zu finden.

Die Ruptur der Quadricepssehne kommt unter denselben Bedingungen zu Stande wie die Patellarfractur, wenn Jemand das Ueberfallen nach hinten durch eine plötzliche und mit grosser Kraft ausgeführte Contraction des M. quadriceps verhindern will. Da aber unter gewöhnlichen Verhältnissen der spröde Knochen (Patella) weit eher reisst als die elastischen Gebilde (Muskel und Sehne), so muss, wenn der Riss die Quadricepssehne trifft (ebenso wenn er das Ligamentum patellae trifft), eine besondere Debilität dieser Gebilde vermuthet werden, wie in dem erwähnten Falle von KÖHL die Einlagerung der Knorpelstücke. Man findet bei Ruptur der Quadricepssehne folgende Symptome: Die Kniegelenksgegend ist stark geschwollen, ihre Contouren verändert. Macht Patient in Rücken-

lage den Versuch, den Unterschenkel zu heben, so hebt sich nur der Oberschenkel, Unterschenkel und Ferse schleifen auf der Unterlage nach. Die Patella ist deutlich tastbar, nach den Seiten frei beweglich, spannt sich auch beim Versuch der Hebung des Beines nicht stärker an. Am oberen Rand der Patella fühlt man eine derbe, aber weichere Masse von wenigen Centimetern Breite, dann fällt der untersuchende Finger in eine tiefe Querspalte von einigen Centimetern Breite und weiter oberhalb fühlt man wieder eine harte Resistenz, das centrale Sehnenende des Quadriceps. Diese Stelle pflegt sehr druckempfindlich zu sein und kann, wenn sich hier pathologische Einlagerungen vorfinden, sich ebenso hart anfühlen wie die Patella selbst, so dass man, ehe man die Diagnose Ruptur der Quadricepssehne stellt, sicher sein muss, die intacte Patella abgetastet zu haben.

Das Ligamentum patellae kann bei seiner Ruptur an seinem Ansatz an der Patella oder auch an der Tuberositas tibiae durchreissen. Ist der Riss vollständig, so ist die Patella durch den Zug des M. quadriceps hoch nach oben gezogen, active Streckung des Unterschenkels unmöglich. Bei der oberflächlichen Lage des Ligamentum patellae ist der Riss der directen Palpation zugänglich und kann keine diagnostischen Schwierigkeiten bereiten.

Bei der Ruptur der Achillessehne ist der Patient wie bei der Rissfractur des Calcaneus ausser Stande, seinen Fuss zu benützen. Er stürzt plötzlich zusammen und hat heftige Schmerzen im unteren Drittel der Wade. Kommt man vor Eintritt des Blutergusses und der reactiven Schwellung zur Untersuchung, so ist die Lücke in der Sehne deutlich zu fühlen. Begünstigt wird das Zustandekommen dieser Zerreissung noch durch Dorsalflexion des Fusses bei gleichzeitiger Streckung des Kniegelenkes, weil hiebei die Insertionspunkte der Sehne auseinanderrücken und der contrahirte Muskel stark gedehnt wird. Rubinstein.

Sehnenscheidenentzündung, s. Tendovaginitis.

Sehprüfung. Die S. dient zur Bestimmung der Sehschärfe. Diese kann natürlich nur in subjectiver Weise vorgenommen werden, d. h. wir müssen uns auf die Angaben des Patienten verlassen, die wir jedoch auf verschiedenen Wegen controliren können. Aber immerhin bleibt die Methode insoferne eine mangelhafte, als wir nicht wie bei der Refractionsbestimmung in der Augenspiegeluntersuchung eine stets sichere und genaue Controle haben.

Da wir, um einen Gegenstand deutlich zu sehen, stets die Macula lutea auf denselben einstellen, so prüfen wir gewöhnlich nur die centrale Sehschärfe; die Sehschärfe im indirecten Sehen wird hiebei nicht beachtet und wird für dieselbe nur die Gesichtsfeldausdehnung separat bestimmt. Zur S. verwenden wir zumeist Tafeln mit Buchstaben, Ziffern, Punkten, Quadraten oder anderen Zeichen, die nach einem bestimmten Principe angefertigt sind. Dieses Princip besteht darin, dass ein normales Auge diese Zeichen unter einem Winkel von 5′ erkennen sollte. Am gebräuchlichsten sind die Snellen'schen Tafeln und von diesen die mit lateinischen Buchstaben wegen ihrer quadratischen Form. Die Buchstaben sind schwarz auf weissem Grunde, besitzen verschiedene Grösse und sind so construirt, dass ihre einzelnen Theile eine Dicke gleich $^1/_5$ der Höhe haben, so dass diese bei Zugrundelegung des angenommenen Gesichtswinkels von fünf Minuten unter einem Winkel von einer Minute gesehen werden. Ueber den Probebuchstaben befindet sich eine Scala, die anzeigt, in welcher Entfernung ein normales Auge dieselben zu lesen im Stande ist. Die Entfernungen sind in Metern angegeben und sind die Buchstaben zumeist von solcher Grösse, dass sie in 60, 36, 24, 18, 12, 9 und 6 Metern erkannt werden. Liest also Jemand den Probebuchstaben, über dem die Zahl 60 sich befindet, in einer Entfernung von 4 Metern, so ist seine Sehschärfe gleich $^4/_{60}$, d. h. er liest nur in 4 Meter, was in 60 Meter gelesen werden sollte; liest Jemand die Buchstaben mit der Zahl 9 in 6 Meter, so ist dessen Sehschärfe $^6/_9$ u. s. w.; wir bezeichnen also die Sehschärfe mit einem Bruche, dessen Zähler gleich der Distanz ist, in der gelesen wird, und dessen

Nenner die Zahl angibt, die sich über dem Probebuchstaben befindet, also in welcher derselbe gelesen werden sollte. Da unsere Wohnräume ja beschränkt gross sind, so haben wir Probetafeln, auf denen sich auch Zeichen befinden, die für eine Distanz von 6, 5 und 4 Metern berechnet sind.

Wir gehen bei der S. so vor: Die Sehproben werden an einer gut beleuchteten Wand (dem Fenster gegenüber) aufgehängt, und zwar so, dass die unteren Zeilen ungefähr der Höhe der Ebene der Augen entsprechen und der Kranke mit dem Rücken gegen das Fenster gestellt, respective sitzen geheissen wird. Es wird jedes Auge für sich geprüft, indem man mit der Hohlhand, mit einem Tuche etc. das andere Auge verdeckt. Lässt man die Kranken das Auge verdecken, so belehre man sie, dass sie dasselbe nicht drücken. Wir schreiben sodann die Sehschärfe für jedes Auge auf, also z. B. R. $^6/_6$, L. $^4/_{60}$, d. h. das rechte Auge besitzt normale Sehschärfe, das linke liest SNELLEN 60 in 4 Meter, besitzt demnach nur $^1/_{15}$ der normalen Sehschärfe. Hierauf prüfen wir mit Gläsern und schreiben die mit denselben gefundene Sehschärfe daneben, also um bei demselben Beispiele zu bleiben, R. + 0·75 D. S. $^6/_6$, L. — 6 D. S. $^6/_9$, d. h. ich kann rechts Convexgläser bis bis 0·75 vorsetzen und die letzte Zeile, die mit 6 überschrieben ist, wird gleich deutlich erkannt, und am linken Auge muss ich Concav 6 D. vorsetzen, damit das beste Sehen für die Ferne erreicht wird und dieses beträgt $^6/_9$. Individuen mit stark herabgesetzter Sehschärfe lassen wir die vorgehaltenen Finger zählen; ist die Sehschärfe noch schlechter, einfach die Handbewegungen bestimmen. Die Finger werden vor einem dunklen Gegenstande, am einfachsten einem dunklen Rocke, in wechselnder Zahl ausgespreizt gehalten, leicht bewegt und die Entfernung bestimmt, bis in welche dieselbe gezählt werden. Man nimmt an, dass das Fingerzählen dem Probebuchstaben 60 gleich sei und schreibt, wenn etwa Finger in 2 Meter gezählt werden, S = $^2/_{60}$, in Wirklichkeit stimmt dies aber nicht, und man thut besser, einfach: Finger in 2 Meter zu schreiben. Handbewegungen werden dem Erkennen der SNELLEN'schen Probenummer 300 gleichgerechnet. Werden jedoch auch diese nicht erkannt, so wird auf Erkennen von Hell und Dunkel (quantitative Lichtempfindung) geprüft. Im verdunkelten Zimmer wird der Kranke bei abwechselndem Verhalten und Wegziehen der Hand oder eines Schirmes vor einer Kerzenflamme gefragt, ob er hell oder dunkel sehe. Das Erkennen von Hell und Dunkel wird gleich 3000 gesetzt. Ist keine Lichtempfindung vorhanden, dann ist S = 0, das Auge ist blind.

Kinder, die noch nicht zählen können, prüft man, indem man ihnen bekannte Gegenstände verschiedener Grösse vorhält und sie benennen lässt, oder solche oder Papierquadrate auf dem Boden ausstreut und suchen lässt.

Es ist bei den Sehproben stets anzugeben, welche Tafel benützt wurde, da die Tafeln mit lateinischen Buchstaben leichter als die gothischen und diese wieder besser als die Zifferntafeln (MAYERHAUSEN) gelesen werden. Werden die Sehproben bei demselben Individuum öfters wiederholt, so ist ein Wechsel derselben erforderlich, da sie sonst nicht gelesen, sondern errathen werden.

Einfluss auf die Sehschärfe hat auch der Grad der Beleuchtung; wir ziehen volles Tageslicht vor; wo dies nicht möglich, ist künstliche Beleuchtung von ungefähr gleicher und gleichbleibender Stärke zu setzen. Im Uebrigen kann man sich auch bei herabgesetzter Beleuchtung so helfen, dass man die eigene, natürlich bekannte Sehschärfe bei der herabgesetzten Beleuchtung prüft und danach die des Kranken beurtheilt, oder indem man näher an die Probeobjecte herantritt, bis die volle Sehschärfe erreicht ist und dann in dieser Distanz den Kranken prüft. Müssten wir bis auf 4 Meter an die Tafeln heran, so stellen wir den Kranken in dieser Entfernung auf und berechnen die Distanz von 4 Meter = 6 Meter.

Ausser den Probetafeln mit einzelnen Buchstaben, Ziffern, Zeichen etc. besitzen wir auch zusammenhängende Leseproben, die jedoch nur oder fast nur

zur Prüfung des Sehens in der Nähe angewendet werden. Am bekanntesten und bis vor Kurzem am gebräuchlichsten waren die JÄGER'schen Schriftproben (die letzten Auflagen zeigten nicht jene Correctheit im Druck, wie sie die ersten bei Leben v. JÄGER's erschienenen und von ihm revidirten Auflagen aufgewiesen hatten), doch werden nun auch die SNELLEN'schen verwendet, die über jedem Absatze eine Zahl überschrieben haben, die angibt, bis in welche Entfernung sie von einem normalen Auge gelesen werden sollen. Es gibt sehr zahlreiche Schriftproben, die hier nicht erwähnt zu werden brauchen, es sei nur bemerkt, dass dieselben bei häufigerem Gebrauch nicht mehr verwendet werden können und dass daher die Schriftproben von ALBRAND, bei welchen die Tafel zur Sehschärfenbestimmung für die Nähe in einem Rahmen eingespannt ist, sehr empfohlen werden kann, weil dieselbe nicht so leicht schmutzig wird und daher länger benützt werden kann.

Königstein.

Sehschärfe, Bestimmung der, s. Sehprüfung.

Seitenstechen, s. Brustschmerz.

Seitenstrangsklerose, s. Lateralsklerose.

Selbstmord-Monomanie, s. Monomanie.

Sensibilitätsstörungen, s. Anästhesie, Hyperästhesie, Parästhesie.

Sepsis (σήπειν, faulen) bedeutet faulige Zersetzung der Körperflüssigkeiten. Ueberall da, wo Blut oder Wundflüssigkeiten stagniren und die Möglichkeit des Hinzutrittes von Mikroben besteht, kann sich die septische Zersetzung anbahnen. Diese kündigt sich durch putride Beschaffenheit der Wundabsonderung an, welche dünn, übelriechend, oft mit Gasblasen gemischt ist und stets zahlreiche Mikroben, Eiterkokken und Fäulnisspilze enthält. Die umgebenden Gewebe reagiren darauf durch örtliche Entzündung, welche von leichten Graden ödematöser Durchtränkung bis zum Brand mit Gasentwickelung gehen kann. Damit ist sehr oft eine Neigung zum Fortschreiten der Eiterung und Zersetzung in den umliegenden Geweben verbunden (Phlegmone). Der Organismus reagirt auf alle septischen Entzündungen durch Fieber und mehr oder weniger gestörtes Allgemeinbefinden, Kopfschmerz, Uebelkeit, Appetitlosigkeit, Neigung zu Durchfällen. Wir müssen jedes auf eine Verletzung, Verwundung folgende Fieber als die Reaction des Organismus auf septische Vorgänge ansehen. Eine Ausnahme macht dabei vielleicht das sogenannte „aseptische Wundfieber", bei welchem frisch Verletzte, Operirte fiebern, jedoch ohne dass sich an der Wunde die geringsten Entzündungs- oder Zersetzungserscheinungen finden und ohne dass die Patienten trotz erhöhter Körpertemperatur eine erheblich vermehrte Pulsfrequenz und die sonst bei septischem Fieber gewöhnliche Allgemeinerkrankung zeigen. Vermuthlich ist die Resorption des Fibrinfermentes die Ursache des „aseptischen Wundfiebers".

Alle diejenigen Fälle von Wundfieber — welches man ja vor der antiseptischen Aera als normale Erscheinung ansah —, die mit örtlichen Entzündungserscheinungen an der Wunde, mit Eiterbildung localer (Abscess) oder progredienter Natur (Phlegmone) einhergehen, müssen wir als „septische" auffassen. Es gibt demnach sehr grosse Abstufungen der „S." von leichtesten Formen bis zu den schweren, die in den Begriff „Septikämie" übergehen. Solange die örtlichen Zersetzungserscheinungen überwiegen, sprechen wir gewohnheitsmässig von S. Sobald dagegen Erscheinungen allgemeiner Art in den Vordergrund treten, welche auf eine Resorption der septischen Stoffe in's Blut hindeuten, sprechen wir von „Septikämie". Es kann eine schwere locale S., d. h. ein jauchiger Abscess, eine progrediente Phlegmone bestehen, ohne dass Uebergang des Giftes in die Blutbahn Blutvergiftung hervorruft, während andererseits von unbedeu-

tenden, inficirten Wunden aus Septikämie (s. d.) erregt werden kann. Der Begriff der „S." ist daher ein sehr dehnbarer; er ist von dem der schweren Allgemeinerkrankungen nur gradweise verschieden. Körte.

Septikämie (σηπτικός, faul, αἷμα, Blut) nennen wir denjenigen Krankheitszustand, welcher durch Resorption von Fäulnissproducten in die Säftemasse entsteht und sich durch hohes Fieber, schwere Störungen des gesammten Stoffwechsels und der Nerventhätigkeit auszeichnet. Die Entstehung der Krankheit ist an das Vorhandensein einer Continuitätstrennung der Körperoberfläche geknüpft, jedoch kann auch vom Darme aus durch Einführung faulig veränderter Nahrungsstoffe eine septische Infection des Organismus erzeugt werden (Wurst-, Fisch-, Fleischvergiftung), welche gerade so verläuft wie die von Wunden ausgehende S. Die faulige Zersetzung der Wundflüssigkeiten (Serum, Blut, Eiter) wird stets durch Mikroorganismen eingeleitet. Treten die Fäulnissstoffe (Toxine), welche durch die Lebensthätigkeit der Bacterien gebildet werden, in die Säftemasse über, oder erfolgt ein Eindringen der pathogenen Mikroorganismen in den menschlichen Körper derart, dass sich dieselben in der Blutbahn weiter entwickeln und vermehren, so entsteht die S. Zu allen Wunden kann sich diese Erkrankung gesellen, wenn die vorgenannten Bedingungen vorhanden sind. Besonders disponiren dazu Stichwunden, zumal mit unreinen Instrumenten, weil sich die Hautwunde schnell schliessen kann und die sich zersetzenden Wundflüssigkeiten unter hohem Druck stehen, also leicht resorbirt werden können. Wunden mit ausgedehnter Zertrümmerung der Gewebe werden bei ungenügender Behandlung leicht zur fauligen Zersetzung des ergossenen Blutes Anlass geben.

Besonders gefährlich sind Wunden der serösen Höhlen, Gelenke. Sehnenscheiden, Bauchhöhle, Brusthöhle, weil bei Ansammlung septischer Flüssigkeiten in denselben die Resorption eine besonders schnelle ist und die Säftemasse mit Mikroben und deren Derivaten, den Toxinen, überschwemmt wird. Aehnlich ungünstige Verhältnisse liegen auch beim Knochenmark vor. Wunden der genannten Art waren daher in der vorantiseptischen Zeit ganz besonders der Anlass zum Entstehen der S.

Eine gewisse Menge von Mikroben und Fäulnissstoffen kann der menschliche Körper ertragen und je nach der Widerstandsfähigkeit des Individuums unschädlich machen. Rechtzeitige Entleerung von Jaucheherden kann darum dem Eintreten von S. vorbeugen, wenn noch nicht zu viel Giftstoff resorbirt ist. Alle die Lebenskraft schwächenden Einflüsse, erschöpfende Krankheiten, besonders Blutverluste, vermindern die Widerstandsfähigkeit gegen S., daher in früheren Zeiten bei ausgebluteten Wöchnerinnen S. besonders gefährlich war.

Das Einsetzen der S. kann sehr schnell nach der Verwundung erfolgen: Sepsis acutissima. Andere Male wird eine faulige Eiterung längere Zeit vom Organismus ertragen, es bestehen Fieber, gestörtes Allgemeinbefinden und locale Entzündung — plötzlich erfolgt dann, oft ohne dass sich ein Grund finden liesse. der Ausbruch der tödtlichen S. Ferner lehrt die Erfahrung, dass pathogene Mikroben an Fremdkörpern (besonders nach Schusswunden) oder in abgekapselten Herden (so in Knochen, Knochenabscessen) jahrelang im Körper verweilen können, ohne schädliche Einwirkungen zu äussern, bis dann plötzlich oft nach einem Trauma, zuweilen auch ohne ein solches eine schwere Allgemeininfection von ihnen ausgeht. Die Gründe hiefür sind noch nicht völlig erforscht.

Der Ausgangspunkt der S., die Wunde, der puerperale Uterus, das Bauchfell etc. zeigt dabei meist die Erscheinungen localer Entzündung, die von leichtem entzündlichem Oedem und missfarbiger Beschaffenheit der verwundeten Gewebe bis zu schweren brandigen diphtherischen Entzündungen steigen können. Jedoch gibt es Fälle der ganz acuten S., wo örtlich sehr geringe, kaum wahrnehmbare Spuren von Entzündung bei schwersten Allgemeinerscheinungen bestehen. Die septischen Noxen sind so schnell in den Organismus resorbirt, dass an der

Eingangspforte keine oder sehr geringe Reaction erfolgt. Diese Form kommt besonders als „peritoneale S.“ (WEGENER) vor und ist früher oft anders gedeutet worden (Collaps, Exhaustion der Engländer).

Der Eintritt der S. wird fast stets durch hohes Fieber angekündigt; der initiale Schüttelfrost kann vorhanden sein, in sehr vielen Fällen fehlt er. Das Fieber ist continuirlich, erreicht sehr hohe Grade. Dabei bestehen von vornherein starke nervöse Störungen, die sich von leichter Benommenheit bis zu völliger Apathie, von allgemeiner Unruhe und Jactation bis zu furibunden Delirien steigern können.

Der Puls ist sehr beschleunigt und meist von schlechter Spannung. Die Energie des Herzmuskels wird von der S. schnell zerstört.

Die Athmung ist beschleunigt, oberflächlich.

Charakteristisch ist die Trockenheit der Zunge, welche borkig, rissig wird. Das Zahnfleisch ist fuliginös belegt, die Rachenschleimhaut trocken, mit Borken besetzt.

Der Magendarmcanal zeigt stets schwere Störungen. Der Appetit liegt gänzlich darnieder, dagegen besteht lebhafter Durst. Durchfälle sind häufig, oft mit blutiger Beimengung (Darmdiphtherie).

Die Leber ist geschwollen, zuweilen druckempfindlich.

Die Milz ist vergrössert.

Der Urin enthält in der Regel Eiweiss, ist meist sparsam, concentrirt.

Die Haut ist gelblich gefärbt, trocken, es besteht sehr grosse Neigung zum Decubitus. Flüchtige Hauterytheme, die mit Scharlach verwechselt worden sind, kommen nicht selten vor.

Der Tod tritt ein unter zunehmender Erlahmung der Herzthätigkeit.

Im Blute sowohl der Lebenden, wie der Leichen sind pathogene Mikroorganismen vielfach gefunden (CANON).

Aus dem Leichenbefunde ist hervorzuheben der schnelle Eintritt der Fäulnisserscheinungen. Es finden sich trübe Schwellung der grossen Unterleibsdrüsen (Leber, Nieren). Die Milz ist vergrössert, von weicher, matscher Beschaffenheit. Die Lymphfollikel der Darmschleimhaut, sowie des Mesenteriums sind geschwollen.

Die Körpermusculatur, sowie der Herzmuskel bräunlich bis braunroth, mürbe.

Die Prognose der manifesten S. ist eine sehr schlechte. Der Verlauf meist ein acuter. Es kommen Uebergangsformen von leichter Sepsis zur S. vor, ebenso zwischen dieser und der Pyohämie.

Verwechslungen mit Typhus kommen vor, weil der Allgemeinzustand bei S. sehr an den der Typhösen erinnert.

Die Feststellung einer Wunde (welche sehr klein sein kann) als Ausgangspunkt der Erkrankung, der charakteristische Verlauf, eventuell der Nachweis von Eiterkokken im Blut sichern die Diagnose.

Alle acuten Infectionskrankheiten, bei denen eiterbildende Kokken eine Rolle spielen, Scharlach, Typhus, Pocken, Diphtherie u. A., können zur S. führen, sobald die in localisirten Herden bestehenden Eiterungen und Zersetzungen in die Blutbahn gerathen.

Körte.

Sequester, s. Nekrose.

Serophthisis perniciosa endemica, s. Beri-Beri.

Serratuslähmung. Die Function des M. serratus anticus major besteht darin, dass er das Schulterblatt um seinen inneren Winkel dreht und dabei nach aussen und vorne zieht, indem er die Scapula fest an die Thoraxwand andrückt. Hiedurch — und zwar vor allen Dingen durch die erwähnte Fixirung des Schulter-

blattes — wird die Erhebung des Armes aus der Horizontalstellung, bis zu welcher ihn der Deltoideus gehoben hat, zur Verticalstellung ermöglicht.

Die Symptome der S. sind verschieden, je nachdem der Arm ruhig am Körper herabhängt, oder der Versuch gemacht wird, ihn zu erheben. Bei der Ruhelage des Armes ist die Scapula leicht gehoben — Wirkung des Cucullaris und des Levator scapulae — und der Wirbelsäule mit ihrem unteren Winkel, der zugleich etwas von der Thoraxwand abgehoben erscheint, genähert — Wirkung der Rhomboidei — ausserdem steht der ganze innere Rand schief in der Richtung nach oben und aussen, wodurch der untere Winkel tiefer steht als auf der gesunden Seite (Fig. 26). Sehr charakteristisch werden die Erscheinungen, wenn man den Kranken auffordert, den Arm nach vorwärts zu erheben. Es gelingt

Fig. 26.



(Nach Eichhorst.)

diese Bewegung nur bis zur Horizontalen, bis wohin der Deltoideus wirkt; zu der weiteren Erhebung fehlt die Vorwärtsschiebung der Scapula. Wenn man diese Drehung des Schulterblattes mit der Hand passiv nachmacht, so ist der Kranke auch im Stande, den Arm bis zur Verticalen zu erheben. Bei dem Versuche, den Arm zu erheben, tritt aber eine ganz eigenthümliche Difformität des Schulterblattes auf, indem sich der ganze innere Scapularrand flügelförmig von der Thoraxwand abhebt, so dass man einen Theil der inneren Fläche der Scapula mit den Händen betasten kann (Fig. 27). Bei dem Versuche, den Arm nach aussen zu erheben, rückt der innere Rand des Schulterblattes nach der Wirbelsäule hin, anstatt sich von ihr zu entfernen. Ausserdem wird durch die S. die Vorwärtsbewegung des

Akromion, wie sie sich z. B. beim Fechtstoss nothwendig macht, aufgehoben, respective sehr erschwert.

Das charakteristische Symptom der S., welches bei keiner anderen Lähmung vorkommt, ist das flügelförmige Abstehen des Schulterblattes beim Erheben des Armes nach vorne. Zu bemerken ist noch, dass sich ausserdem bei dieser Bewegung manchmal ein Muskelwulst zeigt, der zwischen Wirbelsäule und innerem Scapularrand in der Richtung von unten nach oben und aussen verläuft (Fig. 28). Wahrscheinlich handelt es sich um die untersten Fasern des Cucullaris,

Fig. 27.



(Aus der medicinischen Klinik des Geh. Rathes Curschmann zu Leipzig.)

welche sich durch die S. antagonistisch contrahirt haben. Das Vorkommen ist aber durchaus nicht constant und nach mancher Hinsicht noch dunkel.

Die S. ist keine seltene Krankheit. Sie entsteht in erster Linie durch Ueberanstrengungen, sowohl in chronischer Weise bei gewissen Berufsarten (Mähen, Hobeln, Sägen u. s. w.), als auch acut durch einmalige heftige Muskelaction (z. B. beim Turnen, beim Heben von schweren Lasten u. s. w.). Ferner kann sie erzeugt werden durch eine Läsion des N. thoracicus longus in Folge von traumatischer Einwirkung (Fall, Stoss auf die Schulter, Tragen von schweren Lasten auf der-

selben u. s. w.). Ob die S. auch auf refrigeratorischem Wege entstehen kann, ist noch nicht sicher, an und für sich aber nicht unwahrscheinlich. Endlich

Fig. 28.



(Eigene Beobachtung.)

wurde auch S. beobachtet im Anschluss an Infectionskrankheiten (Typhus und Diphtheritis). Windscheid.

Shock (engl. *shock*, Stoss). Zur Diagnose des S. gehört eine Verletzung und die durch sie hervorgerufene reflectorische Herz- und Respirationslähmung. Oft steht der Grad der Verletzung im auffallenden Gegensatze zur Folge, zum S.: ein Säbelhieb auf einen Finger, ein Schlag in die Magengrube, der ohne sichtbare Zeichen einer Verletzung geblieben ist, können S. herbeiführen. Es gibt jedoch gewisse Körpergegenden, deren Verletzungen besonders häufig die reflectorische, centrale Lähmung zur Folge haben, so Wirbelfracturen, ohne dass eine sichtbare Schädigung des Rückenmarkes nachgewiesen werden könnte: dann die in der Kriegschirurgie berüchtigten Prellschüsse von grossen Geschützprojectilen gegen das Abdomen; weiter Stoss und Quetschungen des Hodens, ja selbst Einschnüren desselben, wie es beim FRICKE'schen Verband des entzündeten Nebenhodens nicht selten beobachtet wurde, und schliesslich muss man die schweren Zufälle nach Bersten von Blutgefässen in der Bauchhöhle, wie auch Austreten von Darminhalt in dieselbe auch durch S. erklären.

Vom S. unterscheidet man eine leichtere Form, den erethischen S. und die torpide Form. Ist die erstere Art vorhanden, so drückt der Kranke gleichsam eine fürchterliche Beängstigung durch heftigste Agitation des ganzen Körpers aus: er ist wie tobsüchtig, stöhnt, schreit, wälzt sich wild umher —

alles Ausdrücke einer dem Kranken bewussten Angst. Er erbricht gleich am Anfang, sein Durst ist ungeheuer, kaum zu löschen; wenn der Kranke das ihm gereichte Glas Wasser ergreift und zum Munde führt, sieht man die gierig danach greifenden Hände in heftigster zitternder Bewegung. Sein Athem ist fliegend, der Puls fast unzählbar, das Antlitz hochroth, die Pupillen eng, heisser Schweiss bedeckt die Züge.

Der torpide S. kann gleich nach der Verletzung auftreten oder erst sich allmälig aus der erethischen Form entwickeln. Auch bei dieser Form ist das Bewusstsein trotz der schweren Allgemeinerscheinungen klar, und wenn auch in den schwersten Formen die Antworten dem Kranken sichtlich Mühe und Pein verursachen — sie sind völlig vernünftig. Beim torpiden S. sind alle Functionen bedeutend herabgesetzt, der Puls schwach, oft kaum fühlbar, die Athmung langsam, die einzelnen Züge tief; die Temperatur sinkt unter die Norm, sogar bis auf 35°, kalter Schweiss bedeckt das marmorbleiche Gesicht wie auch den übrigen Körper, die Augen sind tief in die von blauen Ringen umsäumten Höhlen gesunken, die Nase zugespitzt: im Ganzen das Bild des nahenden Todes. Dieser tritt auch meist unter Verschärfung der obigen Symptome ein: die Athmung wird unregelmässig, setzt häufig aus, der Puls wird nicht fühlbar, die Kälte nimmt zu — jedoch bis zum letzten Augenblick ist das Bewusstsein fast ungetrübt.

Bei der Stellung der ***Diagnose*** auf S. soll man die Verletzungen mit Eröffnung der Weichtheile von jenen ohne solche trennen. Die ersteren sind schon ihrer Natur nach oft im Stande, uns die schwere reflectorische Lähmung zu erklären und somit auch ihr Vorhandensein wahrscheinlich zu machen: eine directe Verletzung eines Nervenstammes, Zermalmungen von Gliedmassen durch Eisenbahnen, schwere Gefährte und bei Explosionen. Ein Zustand ist sehr häufig nach offenen Verletzungen (sei es nach Operationen oder nach Unglücksfällen) mit S. zusammengeworfen worden, — die foudroyante Septikämie. Besonders gerne hat man bis vor nicht gar langer Zeit die Todesfälle nach schweren Operationen auf S. zurückgeführt, während es sich thatsächlich meist um Septikämie handelte.

Von der gewöhnlichen Form der Septikämie, der septischen Intoxication (Septhämie im Sinne der älteren Autoren), ist S. leicht zu trennen. Bei jener findet man zum Unterschiede von S. Jauchung oder Eiterung an dem Orte der Verletzung, Nachweis von Streptokokken oder anderen pathogenen Bacterien daselbst, bedeutende Temperatursteigerung und die übrigen Zeichen der Infection. Bei der foudroyanten Sepsis besteht jedoch auch nicht selten Temperaturherabsetzung oder nur geringe Steigerung der Temperatur (bis 38·5°), doch ist dabei das Bewusstsein meist getrübt, die Patienten, von fast pathognomischer Unruhe bewegt, die jedoch niemals so heftig ist wie bei dem erethischen S., deliriren und zeigen als häufiges Symptom Flockenlesen; man findet auch hier fast immer pathogene Bacterien am Orte der Verletzung, ja sogar im Blute, bei dessen Untersuchung man sich jedoch nicht mit der Anfertigung eines Strichpräparates begnügen darf, sondern das Culturverfahren zu Hilfe nehmen muss. Die Dauer der Erkrankung ist kein Unterscheidungsmerkmal, denn wiewohl gewöhnlich der S. nur kurze Zeit dauert, die Sepsis jedoch sich länger hinzieht, gibt es Fälle, wo bei beiden Erkrankungen gerade das Umgekehrte eintritt. Sehr schwer wird die Diagnose, wenn sich an eine Operation oder Verletzung zunächst S. und dann Septikämie anschliesst. Hier ist die Grenze von einer zur anderen Erkrankung oft nicht zu ziehen. Man wird jedoch so lange von Septikämie nicht sprechen, als nicht irgendwelche sichere Zeichen einer Infection nachgewiesen werden können.

Plötzliche Todesfälle nach Operationen, die man früher vielfach dem S. zuschrieb, sind leicht als von diesem unabhängig zu erkennen. Am leichtesten wäre noch die Verwechslung der Diagnose bei jenen Fällen von grossen Unterleibstumoren (Myomen und Cysten), wo man bei oberflächlicher Vornahme der Section ebensowenig Pathologisches fand wie beim S. Jedoch erklärt man heute

diese Unglücksfälle durch die braune Atrophie des Herzmuskels, die man stets hiebei findet, und dadurch bedingte Herzlähmung.

Als weitere Ursache von früher als mysteriös bezeichneten Todesfällen, die man darum als S. bezeichnete, sind noch Chloroformtod und Lungenembolie zu nennen. Beim Chloroformtode findet man den intensiven und bekannten Geruch aller Organe, besonders des Hirnes; im zweiten Falle kann man den grossen Embolus in der A. pulmonalis oder in einem grossen Stamme derselben zusammengerollt, auf einer Bifurcation reitend oder einfach obturirend vorfinden. Eine innere Blutung in den Bauchraum oder ein Bersten des Darmes (s. „Darmperforation") und Austreten seines Inhaltes in das Peritonealcavum, die wirklich Tod durch S. verursachen können, sind nach ihren Symptomen nicht schwer zu erkennen.

Von Verletzungen ohne sichtbare Wunde, die einen dem S. nicht unähnlichen Zustand hervorrufen können, ist nur die Commotio cerebri hervorzuheben. Doch ist ein bedeutender und leicht erkennbarer Unterschied zwischen beiden Erkrankungen vorhanden: bei Gehirnerschütterung ist zum Unterschiede von S. das Bewusstsein sofort total aufgehoben. Dazu kommen noch andere Differenzen in den Symptomen. Bei der Gehirnerschütterung ist meist eine Verletzung des Kopfes zu constatiren (der S. erfolgt meist nach solchen an anderen Körperstellen), dann findet keine Aenderung der Temperatur statt, der Puls ist verlangsamt, deutlich fühlbar, regelmässig, nicht aussetzend. Diese Zeichen genügen, um die Differentialdiagnose zu stellen.

Sollte man das Vorangehen einer Verletzung nicht constatiren können, so sind noch zwei Zustände zu berücksichtigen, die mit S. verwechselt werden könnten: Ohnmacht und Collaps. Der Ohnmacht gehen meist Prodromalerscheinungen voraus, die dem S. gänzlich fehlen: Ohrensausen, Flimmern und Schwarzsehen, allmälige Zunahme der Schwäche. Diesen Erscheinungen folgt völliger Bewusstseinsverlust. Nur in diesem Stadium sind die übrigen Symptome der Athmung, der Herzaction und des äusseren Aussehens dem des S. gleich, aber der Bewusstseinsverlust scheidet streng beide Formen.

Schwerer ist schon Collaps von S. zu unterscheiden, wenn eine Anamnese gänzlich fehlt, denn sonst würde das Vorangehen einer consumirenden Erkrankung den Collaps vom S. trennen. Doch ist beim Collaps das Bewusstsein meist nicht so völlig klar wie beim S., im Gegentheile oft stark getrübt, und kann dieses Moment zur Differentialdiagnose in jenem umso selteneren Falle von Mangel der Anamnese herangezogen werden, als der Kranke doch selbst auf diesbezügliche Fragen klare Antwort gibt. Marmorek.

Siderobromophobie, s. Neurasthenie.

Siderosis pulmonum, s. Pneumonokoniosen.

Siebbeincaries. Als Ursache der S., deren Diagnose im Anfangsstadium und oft auch später Schwierigkeiten bereitet, werden erworbene und hereditäre Lues, Skrophulose, heftige Katarrhe, Druck von Geschwülsten, darunter am häufigsten von Nasenpolypen, angegeben. Die letzteren sollen auch dadurch zu Ernährungsstörungen im Gewebe und schliesslich zur Caries und Nekrose führen, dass sie die Ausführungsgänge verlegen. Wahrscheinlicher ist es, dass die bei S. so häufig beobachtete Polypenbildung gerade umgekehrt eine Folge der Caries ist. Periostitis der Lamina papyracea des Siebbeines wurde auch im Gefolge der Lepra beobachtet (Carron du Villards). Eine Veranlassung zu Caries und Nekrose des Siebbeins können ferner therapeutische Eingriffe bei der Entfernung von Neubildungen im Naseninnern und Aetzungen in der Nase geben. Meistens aber dürfte es sich so verhalten, dass erst nach Entfernung von Polypen die bereits vorher bestandene S. zur deutlichen Erkenntniss gelangt. In einem Falle kam es nach Aetzung mit Chlorzinkpaste zur Nekrose und Abstossung sämmtlicher Orbitalknochen (Lawson). Auch Phosphornekrose führt zu S. In den meisten

Fällen sind die ätiologischen Momente in ein völliges Dunkel gehüllt, und lässt sich der Beginn des meist sehr langsam sich entwickelnden Leidens auch nicht annähernd bestimmen.

Die Erscheinungen der S. sind sehr wechselnd und manchmal schwer zu deuten, und zwar erstens deshalb, weil eine Reihe von Symptomen gemeinschaftlich ist für die Erkrankungen sämmtlicher Nebenhöhlen der Nase und ihrer Wände, und zweitens, weil die S. häufig gleichzeitig mit den erwähnten Erkrankungen combinirt auftritt. Insbesonders fällt es schwer, einen principiellen Unterschied zu machen zwischen Mucokele, zwischen geschlossenem, latentem Empyem und offenem Empyem mit Durchbruch nach aussen oder nach innen, welche sehr wahrscheinlich nur Stadien eines einzigen fortschreitenden Processes sind und früher oder später zur Entblössung des Knochens führen. Jedenfalls dürfte die reine S. ohne Miterkrankung der Siebbeinhöhlen das seltenere Vorkommniss darstellen.

Rhinoskopisch kommen die verschiedensten Bilder zur Beobachtung. Der eiterige Ausfluss, welcher bei geringer Absonderung sich auch der Beobachtung ganz entziehen kann, erweckt nur den Verdacht der S. und bezeichnet die erkrankte Nasenseite, wenn er einseitig ist. Charakteristisch für die S. ist derselbe nicht. Die Secretion ist meist flüssig, eiterig oder schleimig-eiterig, in ihrer Menge ausserordentlich wechselnd. Manchmal fliesst das ganze spärliche Secret nach hinten und führt zur Entwickelung von chronisch-katarrhalischen Processen im Rachen und Kehlkopfe. Auch die Schmerzempfindung ist nicht charakteristisch und kann ganz fehlen. Nur Schmerz bei Druck auf den obersten Theil der Nase und auf die Thränenbeine soll fast nur bei Entzündungen im Siebbeine zur Beobachtung gelangen (Grünwald).

Polypen und Hypertrophien sind häufige Begleiterscheinungen der S. Sie ziehen alsdann in erster Linie die Aufmerksamkeit des Untersuchers auf sich und verdecken nur den zu Grunde liegenden Process im Siebbeine. Oft gelingt es erst nach operativer Entfernung derselben, ein richtiges rhinoskopisches Bild zu gewinnen. Man sieht dann nicht selten vorgeschrittene Caries mit den verschiedensten Stadien der Zerstörung des Knochens. Die mittlere Muschel zeigt sich zum Theile blasig aufgetrieben, morsch; die Sonde bricht bei leichtem Drucke in das morsche Knochengewebe ein. Liegt eine Complication mit Empyem der Siebbeinzellen vor, was gewöhnlich der Fall ist, so quillt aus solchen Stellen sofort Eiter hervor. Manchmal sieht man direct die Folgen der cariösen Zerstörung in Form von kleinen oder grösseren Buchten, zum Theile mit Polypen oder Granulationen ausgefüllt, vor sich. Manchmal fehlen aber an den Weichtheilen die geschilderten Veränderungen, welche den Verdacht auf S. lenken, vollständig, und gelingt es nur mit der Nasensonde, die richtige Diagnose zu stellen. Auch bei scheinbar wenig veränderter Schleimhaut fällt es auf diesem Wege nicht schwer, an der medianen und lateralen Fläche der mittleren Muschel, nach hinten und oben tastend, die S. nachzuweisen; man stösst dabei oft ganz unvermuthet auf rauhen Knochen und kann sogar cariöse Buchten abtasten, welche sich dem Blicke gänzlich entziehen. Manchmal ist es nöthig, die Spitze der Nasensonde vorn stumpfwinkelig abzubiegen.

Bei Caries der Lamina papyracea, welche dem Ophthalmologen häufiger unterkommt, beobachtet man dumpfen Schmerz und Eingenommenheit des Kopfes, welche Erscheinungen sich bei Druck auf die Umgebung des Knochens steigern. Später beginnt eine Röthung des Lides in der Nähe der inneren Commissur und eine Geschwulst am inneren Orbitalrand, welche anfangs gespannt ist, später deutliche Fluctuation zeigt und von Strabismus und Exophthalmus gefolgt sein kann. Bei stärkerem Drucke auf die Gebilde der Orbita entstehen Herabsetzung der Sehschärfe, entzündliche Processe in den Gebilden des Augapfels und im retrobulbären Zellgewebe. Wenn es zur Communication zwischen den Siebbeinzellen und der Orbita gekommen ist, kann sich ein Empyem der Orbita entwickeln (Berger und Tyrmann).

Bei Verdacht auf S. ist ferners stets an die Möglichkeit eines gleichzeitig vorhandenen Empyems der Highmorshöhle zu denken, welches die viel häufigere Erkrankung darstellt. Für den Nachweis des cariösen Knochens ist die Sondirung der Nase (s. d.) von ausschlaggebender Wichtigkeit. Die S. kann zur Heilung gelangen, sie kann aber auch in Nekrose übergehen, wobei es zur Abstossung von Knochenpartien verschiedener Grösse kommt. Manchmal werden in verschiedenen Zeiträumen einzelne Ethmoidalzellen ausgestossen. Wenn das Siebbein in grosser Ausdehnung erkrankt und der Process auf die Lamina cribrosa übergegriffen hat, was selten geschieht, so verbreitet sich der entzündliche Process in der Schädelhöhle weiter, und die Patienten können an Meningitis zu Grunde gehen. Laker.

Silbenstolpern. Bei S. wird zunächst nur das Aussprechen von schwierigeren Articulationsreihen gestört, wie: dritte reitende Garde-Artillerie-Brigade durch Ausfallenlassen von Silben: dritte reite Garde-Arterie-Brigade, oder durch Verstümmeln der Worte: dritte reitere Garde-Ratillerie-Bigrade, wobei deutlich ein Verschieben, insbesondere von Consonanten in falsche Verbindungen auftritt, oder es wird aus: constantinopolitanischer Dudelsackpfeifer etwa: constantinischer Dudelsackpfeifer oder Dudelpfeifer. Bei höheren Graden von S. wird es leicht, auch aus den Wörtern, die ein Kranker spontan vorbringt, eine der angeführten Verstümmelungen herauszuhören, mindestens aber ein Verschleifen der Articulationen. S. wird, wie Mendel hervorhebt, bei Paralytikern meist nicht in den manischen Anfangsstadien, sondern in beruhigteren Phasen deutlich wahrgenommen. Es findet sich als ein immerhin stets die Prognose für die völlige Genesung verdüsterndes Symptom auch hie und da bei schweren Alkoholisten, es tritt endlich auch bei Aphasikern leichteren Grades mit hervortretenden anderen ataktischen Störungen der Sprache hervor, hier aber oft schon bei viel weniger schwierigen Articulationsgruppen. v. Pfungen.

Silbervergiftung. Von den Salzen des Silbers ist es ausschliesslich das salpetersaure Silberoxyd, Silbernitrat, welches bisher zur acuten oder chronischen Vergiftung Veranlassung gegeben hat. Acute Vergiftungen kamen bisher durch Verwechslung von gelöstem Silbernitrat oder durch unglückliche Zufälle bei der Anwendung des Höllensteins (Lapis infernalis, Argent. nitric.) zu Aetzzwecken im Munde, vor. Die Giftwirkung des verschluckten Aetzmittels tritt innerhalb 1—2 Stunden ein. Dabei sind tödtliche Ausgänge jedoch selten. Jedenfalls liegt die tödtliche Dosis über 10 Grm. Fälle, wo das Verschlucken von Höllensteinstückchen im Gewichte von 2—2·5 Grm., welche beim Touchiren im Halse abbrachen, keinerlei Symptome verursachten, obwohl kein Antidot verabreicht wurde, sind in der Literatur mehrere verzeichnet. Die Resorption des Silbernitrats vom Magen aus wird möglich, indem es daselbst mit dem fast stets vorhandenen Eiweiss Silberalbuminat bildet, welches in Chloralkalien, z. B. Kochsalz, löslich ist. Solche Lösungen des Silberalbuminates wirken aber sehr wenig ätzend. Nur wenn Silbernitrat bei leerem Magen dahin gelangt, wird es local zunächst stärker ätzend wirken, jedoch bildet der entstandene Schorf ein Hinderniss für die tiefer gehende Einwirkung des Mittels. Es scheint aber das Silber nicht nur von Schleimhäuten und Wunden, sondern auch von der Oberhaut resorbirt zu werden; so erklärt sich das Auftreten allgemeiner Vergiftungserscheinungen nach Gebrauch von concentrirten Höllensteinlösungen zum Färben für Kopf- und Barthaare.

Beim Verschlucken sehr grosser Silbermengen tritt zunächst als Folge der Aetzwirkung Erbrechen auf. Das Erbrochene enthält käsig aussehende, bei längerem Liegen dunkel werdende Massen (Chlorsilber- und organische Silberverbindungen). Ferner können Durchfall, Schmerzen im Digestionstractus und reflectorisch, als entferntere Wirkungen des Silbers, Beeinträchtigung der Herzaction und Krämpfe auftreten. Die Section zeigt bei experimentellen acuten Vergiftungen

von Thieren strich- oder fleckweise Aetzung aller Theile des Digestionstractus, die mit dem Silber in directe Berührung kamen.

Die chronische S. oder Argyrie (s. d.) kommt durch häufige äusserliche oder innerliche Anwendung des Silbernitrats zu Stande. Sie stellt sich als grauschwarze, beziehungsweise graugrüne Färbung einzelner Hautstellen oder der ganzen Körperdecke dar; am meisten sind jedoch die dem Lichte ausgesetzten Theile getroffen; auch innere Organe, wie Drüsen, Darm, Leber, können derartige Verfärbungen aufweisen. Die Argyrie entsteht allmälig ohne krankhafte Symptome. — Als Folge des chronischen Silbergebrauches wird noch eine Stomatitis ohne Speichelfluss, Gingivite argentique, sowie Albuminurie angegeben. Nach jahrelangem Gebrauch des Höllensteins als Haarfärbemittel wurden allgemeine Abgeschlagenheit, Gedächtnissschwäche, Ohrensausen, Schwerhörigkeit und Krampf der Augenmuskeln beobachtet. An der Leiche von mit Argyrie behafteten Individuen findet man das Silber am dichtesten im Corpus papillare, ferner an der Aussenwand der Haarbälge und Talgdrüsen und der Wandung der Schweissfollikel. Das Silber ist überdies in Form kleiner Körnchen im Duodenum, in den Darmzotten, in den Nieren, in den Gefässwänden und in der Leber nachgewiesen worden.

Zum Nachweis des Silbers in den Giftresten dienen folgende Reactionen: Salpetersaures Silber gibt, mit Chlornatriumlösung oder Salzsäure einen weissen Niederschlag von Chlorsilber, der in Ammoniak löslich ist, mit neutralem chromsauren Kali einen purpurrothen Niederschlag von Chromsilber, der in Salpetersäure löslich ist. Um in den organischen Massen Silber nachzuweisen, müssen diese eingetrocknet und mit Salpeter und Soda verpufft werden. Aus der Schmelze wird das Silber durch Salpetersäure aufgenommen und durch obige Reactionen nachgewiesen. In der Leber konnte das Silber 5 Monate nach beendetem Gebrauche, nicht aber 7 Monate nach demselben, nachgewiesen werden. Loebisch.

Simulation von Geistesstörungen. S. v. G. kommt namentlich vor

1. bei Verbrechern, um der im Gesetze für den Fall der Unzurechnungsfähigkeit vorgesehenen Straflosigkeit theilhaftig zu werden;

2. bei Personen, welche sich durch S. v. G. irgend welche positive Vortheile zu verschaffen beabsichtigen.

In die zweite, kleinere Kategorie gehören auch z. B. Individuen, welche eine Kopfverletzung erlitten haben und, obwohl thatsächlich alle Störungen verschwunden sind, eine Geistesstörung simuliren, um eine Unfallsrente zu erlangen. In Anbetracht der grossen Seltenheit solcher Fälle soll die folgende diagnostische Anleitung vorwiegend die erste Kategorie von Simulanten berücksichtigen.

Die Erkennung, beziehungsweise der Nachweis der Simulation hat von der Erfahrungsthatsache auszugehen, dass der Simulant 1. die Symptome übertreibt, 2. die Symptome falsch gruppirt, d. h. einerseits Symptome weglässt, welche zu dem in Frage kommenden Krankheitsbilde nothwendig gehören, und andererseits Symptome hinzufügt, welche nach klinischer Erfahrung ihm niemals zukommen.

Dazu kommt, dass viele Psychosen auch objective Symptome auf körperlichem Gebiet zeigen, deren Simulation ausgeschlossen ist.

Am häufigsten wird Schwachsinn simulirt. Der Simulant verräth sich in diesem Falle meist durch Uebertreibung. Hält man ihm einfache Geldmünzen hin, so behauptet er, sie nicht zu erkennen. Die klinische Erfahrung lehrt, dass eine solche Unbekanntschaft mit Geldmünzen im Allgemeinen nur bei den schwersten Graden des angeborenen Schwachsinns vorkommt, bei welchen speciell die Entwickelung der Sprache höchst mangelhaft ist. Indem der Simulant die zu ihm gesprochenen Sätze richtig auffasst und selbst in Sätzen spricht, andererseits aber keine Geldmünze zu erkennen vorgibt, verräth er sich. Viele Simulanten meinen auch dadurch den Schwachsinn besonders überzeugend zu markiren, dass sie auf alle Fragen möglichst sinnlose Antworten geben; dabei ergibt sich jedoch aus dem Unsinn der Antwort oft mit Sicherheit, dass der Simulant die Pointe der

Frage wohl erfasst hat und die richtige Antwort absichtlich vermieden hat. Wenn ein Simulant auf die Frage, welche Jahreszahl wir jetzt schreiben, antwortet: „80 vor Christi“, so liegt auf der Hand, dass er absichtlich von der Wahrheit sich möglichst weit entfernen wollte.

Da ferner der erworbene Schwachsinn nur in ganz bestimmter Weise sich entwickelt (als Dementia paralytica, Dementia epileptica, Dementia secundaria etc.), so wird man anamnestisch feststellen, ob eine dieser Entwickelungsmodi stattgefunden hat. Trifft dies nicht zu, so wird man die Möglichkeit eines angeborenen Schwachsinns berücksichtigen und daher bei dem Lehrer, beziehungsweise Geistlichen, beziehungsweise Gemeindevorstand des Heimatortes genau sich erkundigen, ob in der That, namentlich während der Schulzeit, eine intellectuelle Insuffieienz aufgefallen ist.

Die Simulation der Dementia paralytica scheitert ohnehin an dem Mangel körperlicher Symptome. Wenn der Intelligenzdefect bereits so weit vorgeschritten ist, wie solche Simulanten es glauben machen möchten, fehlen objective körperliche Symptome niemals vollständig.

Die Simulation der Manie scheitert an dem Ruhe- und Schlafbedürfniss des Simulanten. Der wirklich Kranke ermüdet in der Manie nicht und schläft gar nicht oder wenig. Der Simulant ruht aus und schläft, sobald er sich unbeobachtet glaubt, und auch wenn er sich beobachtet weiss, zwingt ihn die Ermüdung schliesslich zum Ausruhen.

Der Simulant der Melancholie weint in der Regel zu viel. Auch trifft er selten die eigenartige Denkhemmung der Melancholie richtig. Auch die charakteristischen Bewegungen der Angst und die katatonischen Stellungen misslingen ihm zumeist. Viele Simulanten verrathen sich schon durch ihren guten Appetit.

Die acute hallucinatorische Paranoia ist gleichfalls schwer zu simuliren. Meist malt der Simulant die Hallucinationen zu sehr aus und zeigt zu wenig, dass dieselben sein Handeln beeinflussen. Auch hier ist das Schlafbedürfniss oft verrätherisch.

Die Simulation der chronischen einfachen Paranoia scheitert meist daran, dass der Simulant sich nicht mit Grössen- und Verfolgungsideen begnügt, sondern auch die widersinnigsten, unlogischesten Dinge mit Bezug auf Verhältnisse, welche mit seinem Wahnsystem gar nicht zusammenhängen, behauptet. Für die wirkliche chronische einfache Paranoia ist umgekehrt gerade charakteristisch, dass die Kranken bezüglich aller Fragen, welche zu ihren Wahnvorstellungen nicht in Beziehung stehen, durchaus logisch und klar denken. Dazu kommt weiter, dass der Simulant doch gelegentlich aus der Rolle fällt. Namentlich gelingt es bei einem geschickten Kreuzverhör meistens ohne zu grosse Schwierigkeit nachzuweisen, dass die angeblichen Wahnvorstellungen keineswegs die Ichvorstellung so vollständig umgestaltet haben, wie dies bei der wirklichen Paranoia chronica simplex stets der Fall ist. Nicht selten verräth sich der Simulant in diesen Fällen auch schon bei der Beantwortung der einfachen Frage: „Sind Sie geisteskrank“?, indem er mit „Ja“ antwortet oder einer directen Antwort mit der Wendung ausweicht: „Das müssen Sie wissen“ und Aehnlichem.*)

Dringend ist in allen Fällen vor einer einseitigen Beurtheilung auf Grund eines einzigen Symptoms zu warnen. Die Hauptaufgabe bleibt stets, festzustellen, ob der gesammte Symptomencomplex, welchen die untersuchte Person darbietet, einem wirklich vorkommenden Krankheitsbild entspricht. Aus den oben aufgezählten diagnostischen Fingerzeigen ergibt sich bereits, dass zu dieser Feststellung eine einmalige Untersuchung niemals genügt. Ich würde rathen, auch bei sehr dringenden, für Simulation sprechenden Zeichen stets noch eine zweite Untersuchung sich vorzubehalten. Im Allgemeinen ist S. v. G. viel seltener, als man

---

*) Andererseits findet man zuweilen, dass wirklich Geisteskranke, z. B. Melancholiker, sich fälschlich der Simulation bezichtigen und sich für völlig gesund ausgeben.

nach aprioristischen Erwägungen anzunehmen geneigt ist. In vielen Fällen ist eine exacte Diagnose überhaupt nur möglich bei einer länger fortgesetzten, täglichen Beobachtung und bei specialistischer Erfahrung. KRAFFT-EBING hat mit Recht hervorgehoben, dass man insbesondere bei erblich Belasteten mit der Diagnose „Simulation" vorsichtig sein muss, da bei diesen eigenthümlich verzerrte Krankheitsbilder und seltsame Symptomengruppirungen und Symptomenfolgen nicht selten wirklich vorkommen. In solchen zweifelhaften Fällen hat die Gesetzgebung die sechswöchentliche Beobachtung in einer Irrenanstalt vorgesehen. Eine solche wird der Arzt in vielen Fällen beantragen müssen.

Die besonderen Kunstgriffe, welche man zur Entlarvung von Simulanten angegeben hat, leisten verhältnissmässig wenig. Am gebräuchlichsten und im Ganzen noch am erfolgreichsten ist folgender: Man lässt in halblautem Ton zu dem begleitenden Arzt oder Pfleger die Bemerkung fallen; es sei doch wunderbar, dass dieses oder jenes Symptom (z. B. Zähneklappern) noch fehle, oder man äussert direct zu dem Kranken in unbefangenem Ton: „Gewiss haben Sie gelegentlich auch dies oder jenes Symptom gehabt!" Ungeschickte Simulanten tappen nicht selten in diese Falle und bringen nach einigen Stunden oder Tagen das betreffende Symptom zum Vorschein. Dazu muss jedoch bemerkt werden, dass gelegentlich auch wirklich Geisteskranke, z. B. Kranke, welche an hypochondrischer Paranoia oder an hysterischem Irresein leiden, für solche Suggestionen, wenn sie nicht gar zu widersinnig sind, bis zu einem gewissen Grad zugänglich sind. Besser hat sich mir — namentlich bei geriebenen Simulanten — das folgende Verfahren bewährt: Man legt der Untersuchungsperson, welche z. B. Geldmünzen oder Farben nicht zu kennen behauptet, drei Sorten von Geldmünzen oder Farben vor, z. B. Fünfpfennigstücke, Zehnpfennigstücke und Markstücke, und sagt ihr vorher ausdrücklich, dass man ihr nur drei Sorten, nämlich Fünfpfennig-, Zehnpfennig- und Einmarkstücke, vorlege. Alsdann legt man derselben in beliebiger Reihenfolge einzelne Stücke aller drei Sorten vor und fragt bei jedem Stück: „Was ist das?" Der wirklich Schwachsinnige wird entweder immer sagen: „Ich weiss nicht" oder, wenn er eine Antwort versucht, wird er zwar oft falsch antworten, aber gelegentlich durch Zufall auch richtig, nämlich der Wahrscheinlichkeitsrechnung entsprechend, etwa in einem Drittel aller Fälle richtig und in zwei Dritteln falsch. Der Simulant lässt sich oft verführen, zu antworten und antwortet dann immer oder fast immer falsch. Es ist dies eines der gravirendsten Zeichen für Simulation. Mit einigen Modificationen lässt sich dasselbe Verfahren auch in sehr vielen anderen Fällen anwenden.

Mit der Feststellung, dass dieses oder jenes einzelne Symptom simulirt ist, ist die Diagnose „Simulation" noch nicht sichergestellt. Man findet nämlich nicht selten, dass auch wirklich Geisteskranke hinzusimuliren. So findet man z. B. ab und zu, dass Paralytiker in vorgerücktem Krankheitsstadium noch „den wilden Mann spielen", wie sie hinterher zuweilen selbst prahlen. Desgleichen findet man bei hysterischen Psychosen oft eine Uebertreibung der vorhandenen Symptome oder sogar ein Hinzusimuliren neuer. Auch bei dem angeborenen Schwachsinn muss man stets an diese Möglichkeit denken. Der Arzt wird also Symptom für Symptom den Nachweis der Simulation führen müssen.

Mit besonderen Schwierigkeiten ist die Erkennung der S. v. G. in denjenigen Fällen verknüpft, wo die Untersuchten angeben, sie hätten sich nur während kurzer Zeit, z. B. gerade während der Begehung eines Verbrechens, in einem vorübergehenden Zustande der Geistesumnachtung befunden. Das Gesetz subsumirt solche Fälle transitorischer Geistesstörung unter die „Zustände der Bewusstlosigkeit, durch welche die freie Willensbestimmung aufgehoben wird", beziehungsweise in Oesterreich der „Sinnesverrückung" und „Sinnesverwirrung, in welcher der Thäter sich seiner Handlung nicht bewusst ist". Der Nachweis der Simulation hat in solchen Fällen namentlich das Symptom der Amnesie (s. unter „Bewusstseinsstörungen") zu berücksichtigen. Der Simulant verräth sich meistens

dadurch, dass er entweder überhaupt keinen Erinnerungsdefect zeigt oder Erinnerungslosigkeit für alle ihn belastenden Momente angibt, über gleichgiltige Details hingegen ausführlich berichtet. Nach wirklichen transitorischen Geistesstörungen besteht entweder völlige Amnesie oder eine gleichmässige hochgradige Reduction der Erinnerung. Mit dem Nachweis, dass während des Ablaufs der fraglichen transitorischen Geistesstörung überlegtes und zusammenhängendes Handeln und Sprechen stattgefunden hat, ist Simulation in keiner Weise sichergestellt, da ein solches auch bei schweren transitorischen Geistesstörungen vorkommt. Besondere Wichtigkeit ist in allen derartigen Fällen auch dem Nachweis derjenigen Momente beizumessen, welche erfahrungsgemäss zu solchen Dämmerzuständen prädisponiren (Heredität, Epilepsie, Hysterie, Vitium cordis etc.), und derjenigen Factoren, welche erfahrungsgemäss die Gelegenheitsveranlassung zum Ausbruch geben (Alkoholrausch, Partus, Nicotianaexcesss, calorische Schädlichkeiten etc.). Auch hier wird oft eine specialistische Expertise in einer Irrenanstalt nothwendig sein, da die Entscheidung, ob ein Erinnerungsdefect, so wie ihn die Untersuchungsperson angibt, wirklich vorkommt oder nicht, eine grössere klinische Erfahrung voraussetzt. Ziehen.

Simulation von Hörstörungen. Die Constatirung von simulirter Schwerhörigkeit oder Taubheit ist sowohl für den Gerichtsarzt, als auch für den mit der Visitirung von Wehrpflichtigen betrauten Militärarzt von grosser Wichtigkeit. Nach Chimani's Beobachtungen ist bei Wehrpflichtigen die S. absoluter Taubheit ungleich seltener als S. einseitiger oder doppelseitiger Schwerhörigkeit. Die Basis des Urtheils hat eine genaue objective Untersuchung des Paukenfells und der Ohrtrompeten zu bilden. Ergibt diese pathologische Veränderungen, so wird es sich lediglich um eine möglichst genaue Feststellung des Grades der Hörschärfe handeln, da bei wirklich vorhandenen Defecten die Schwerhörigkeit gern übertrieben wird. Falls die objective Untersuchung negativ ist, so bedient man sich zur Feststellung, beziehungsweise Ausschliessung von S. *einseitiger* Schwerhörigkeit oder Taubheit folgender Methoden:

1. Schwartze's Methode „basirt auf der Thatsache, dass durch luftdichten Verschluss des gesunden Ohres die Hörfähigkeit desselben nicht vollständig aufgehoben werden kann. Man kümmert sich also gar nicht um das angeblich taube Ohr und lässt das gesunde Ohr mit dem Finger oder mit einem Wattepfropfen fest verschliessen. Behauptet der Untersuchte dann, die in nächster Nähe mittellaut oder gar laut gesprochenen Worte nicht zu hören, so liegt Uebertreibung eines geringen Fehlers oder entschiedene S. vor".

2. Chimani rühmt das von Moos angegebene Verfahren: Eine stark angeschlagene Stimmgabel (c^2) wird abwechselnd in gleicher Entfernung vor das eine und andere Ohr des Untersuchten gehalten, wobei derselbe selbstverständlich die Angabe macht, den Ton auf dem „guten" Ohre zu hören. Nun setzt man die tönende Stimmgabel auf den Scheitel oder die vorderen Schneidezähne des Untersuchten und fragt ihn, ob und in welchem Ohre er den Ton jetzt höre. „Der akustisch Schwerhörige", sagt Chimani, „wird ohne Bedenken erklären, er höre die Stimmgabel nur oder auffallend stärker auf dem kranken Ohre, während der Simulant gewöhnlich einen Moment zweifelhaft bleibt und, da er überhaupt keinen Unterschied zwischen der Hörstärke des einen oder des anderen Ohres fühlen kann, das Richtige zu treffen meint, wenn er angibt, die Stimmgabel nur auf dem gesunden, auf dem kranken Ohre aber gar nicht zu hören. Verschliesst man nun durch Eindrücken des Fingers den äusseren Gehörgang der gesunden Seite und stellt die tönende Stimmgabel wieder auf den Scheitel des zu Untersuchenden, so wird der wirklich Schwerhörige angeben, er höre jetzt die Stimmgabel auf dem verstopften, gesunden Ohre besser oder auch, er könne nicht mehr deutlich unterscheiden, auf welchem Ohre er besser höre. Der Simulant erklärt sogleich, er höre jetzt, da das gesunde Ohr verschlossen sei, gar nichts mehr oder nur sehr wenig auf dem offen gelassenen kranken Ohre."

3. COGGIN benützte mit Erfolg das CAMMON'sche binaurale Stethoskop und äussert sich hierüber folgendermassen: „Patient behauptete, auf dem linken Ohre taub zu sein. Ich fügte deshalb einen dichtschliessenden Holzpfropfen in das rechtsseitige Kautschukrohr ein und steckte dann beide Kautschukröhren in die Metallröhren. Als ich das Instrument an mir selbst versuchte, fand ich, dass ich gesprochene Worte mit dem rechten Ohre nicht verstehen konnte. Nachdem dann der Patient das Stethoskop angelegt hatte, wiederholte er ohne Stocken die Worte, welche ich in den als Mundstück dienenden Thoraxtrichter flüsterte. Das den Pfropf enthaltende Rohr wurde dann aus dem rechten Ohre herausgenommen und dieses durch Andrücken an den Tragus fest verschlossen. Als ich jetzt wieder in das Stethoskop sprach, das wie vorhin mit dem linken Ohre in Verbindung stand, versicherte Patient positiv, die Worte nicht unterscheiden zu können. Er wusste natürlich, dass das Rohr, durch welches er vorhin gehört, nicht mehr mit dem rechten Ohr in Verbindung stand."

4. MÜLLER'S, TEUBER'S und TSCHUDI'S Verfahren beruhen darauf, dass das Urtheil des Simulanten durch rasch wechselnde Gehörseindrücke auf beide Ohren verwirrt werde. MÜLLER'S Methode ist die einfachste. Zunächst wird das gesunde Ohr mit einem Hörrohr oder einer Papierrolle armirt und in dasselbe leise und ziemlich rasch gesprochen und der Untersuchte angewiesen, Alles genau nachzusprechen. Hierauf macht ein zweiter Beobachter dasselbe mit dem angeblich tauben Ohre. Ein Simulant wird angeben, das Gesprochene nicht gehört zu haben. Dann sprechen beide Beobachter zu gleicher Zeit schnell und leise in je ein Ohr verschiedene Sätze. Sind beide Ohren gesund, so wird der Untersuchte verwirrt und kann nicht verstehen, was gesprochen wurde, während bei wirklich bestehender Taubheit eines Ohres die in das gesunde Ohr gesprochenen Sätze häufig nachgesprochen werden können.

5. Das von TSCHUDI angegebene Verfahren zur Aufdeckung von S. beiderseitiger Schwerhörigkeit lässt sich auch hier verwenden. Vier vollkommen gleich grosse und gleich geformte Ohrtrichter werden behufs sicherer Einführung in die Gehörgänge mit einem entsprechenden Stückchen Drainrohr überzogen; zwei von diesen Trichtern werden von der Spitze bis etwa zur Hälfte mit Wachs ausgegossen. Der zu Untersuchende wird mit verbundenen Augen gegen eine Wand gestellt, in beide Gehörgänge die nicht mit Wachs ausgegossenen Trichter eingefügt und die Hörweite von rückwärts her erhoben, also ohne Rücksicht, welchem Ohre sie entspricht. Der Mann wird daher angewiesen, sowohl bei dieser, als bei den folgenden Proben überhaupt jedes Wort, das er vernimmt, nachzusprechen. Die hiebei gefundene Hörweite dient hauptsächlich zur Orientirung für die späteren Proben, welche nun mit den ausgegossenen und sodann abwechselnd rechterseits und linkerseits ausgegossenen und offenen Trichtern vorgenommen werden. Es wird bei diesem Vorgang dem Untersuchten unmöglich zu unterscheiden, mit welchem Ohre er hört, beziehungsweise ob das gute Ohr ausgeschaltet sei oder nicht, da er stets in beiden Gehörgängen Trichter hat, welche ihm das Gefühl des Verstopftseins erhalten und andererseits das Sprechen von rückwärts her die Orientirung noch mehr erschwert. In der Nähe des Untersuchten muss selbstverständlich vollkommene Ruhe herrschen, auch müssen beim Wechsel stets beide Trichter gleichzeitig entfernt, beziehungsweise eingefügt werden, damit ja nichts den Untersuchten orientire. Es gelingt hiebei bald, die Hörweite des angeblich schwerhörigen oder gar vorgeschützt tauben Ohres zu ermitteln sobald bei verschlossenem gesunden Ohre Antworten erfolgen, die jenseits der Linie fallen, welche bei beiderseits verstopften Ohren erhoben wurde. Die Möglichkeit, sich beim Nachsprechen durch die auf dem verschlossenen Ohre entstehende Autophonie zu orientiren, lässt sich dadurch beseitigen, dass der zu Prüfende die vernommenen Worte blos nachschreiben darf. Ergiebt sich bei dieser Art der Hörprüfung, dass die Hörweite bei wiederholten Messungen nur wenig differirt, so wird eine S. ausgeschlossen

werden können, weil ein normal hörendes Ohr innerhalb gewisser Grenzen die Entfernung der Schallquelle vom Ohre nicht zu beurtheilen vermag.

Sehr schwierig ist die Entlarvung von S. *doppelseitiger* vollkommener Taubheit. Wenn es nicht gelingt, durch Anrufen aus dem Schlafe, Berauschung, Chloroformnarkose den Simulanten zu überführen, so versuche man es mit Ueberlistung desselben. KRÜGELSTEIN entlarvte einen Simulanten, indem er ihm sagte, sein Hosenlatz stünde offen: er griff hin, um sich davon zu überzeugen. Nach WILDE lassen sich dumme Simulanten nicht selten dadurch dupiren, dass man sie fragt, wie lange sie bereits taub seien. Beantworten sie die Frage, so sind sie als Betrüger entlarvt. In einem von BÜRKNER beobachteten Falle, bei welchem die verschiedensten Mittel versagt hatten, genügte schliesslich die in harmlosem Tone der Wärterin gegebene Weisung, „das grosse Messer" zu holen, um den hartnäckigen Simulanten zum Geständniss zu bringen.

SCHWARTZE berichtet, dass Simulanten doppelseitiger Taubheit sich dadurch verriethen, dass sie die Schwingungen grosser und tiefer Stimmgabeln weder vom Scheitel, noch von den Fingerspitzen aus fühlen wollten.

Als das sicherste Mittel der Entlarvung sehr geschickter Simulanten von Taubstummheit bezeichnet BÜRKNER das Zusammenbringen derselben mit wirklich Taubstummen. Sie verrathen sich diesen in kürzester Zeit durch ein abweichendes und fremdes Wesen. Pollak.

Simulation von Sehstörungen. *S. doppelseitiger Erblindung* ist nicht häufig und wird durch längere, genaue Beobachtung erkannt werden, indem der Simulant sich dann Blössen gibt, welche den Verdacht bestätigen. Verdacht ist bereits vorhanden, wenn die Pupillen reflexempfindlich sind und die Erblindung angeblich schon längere Zeit dauert. Die gewöhnlich angegebene Methode der Entlarvung ist die, dass man ihnen den eigenen Finger vorhält und sie auffordert, demselben mit den Augen zu folgen. Wirklich Blinde kommen dieser Aufforderung nach, während Simulanten die Augen zukneifen, Lichtscheu vorspiegeln und die Augen in entgegengesetzter Richtung drehen.

S. einseitiger Erblindung. Hier besitzen wir eine grosse Auswahl von Methoden zur Erkennung der S., und müsste das betreffende Individuum schon besonders geschickt und sagen wir eingeschult sein, um sich der Ueberführung zu entziehen. Vorerst seien die Prismenversuche erwähnt. Man nimmt ein Prisma 10—15^0 mit der Kante nach oben oder unten und hält es so vor das sehende Auge, während man das angeblich blinde verdeckt, dass die Kante die Pupille halbirt. Dadurch entsteht monoculäres Doppelsehen, die Bilder stehen übereinander, der Simulant überzeugt sich, dass er mit dem einen Auge doppelt sehe und gibt es auch an. Nun lässt man das zweite Auge frei und verschiebt dem zu Untersuchenden unbemerkt das Prisma um ein Geringes, so dass es die ganze Pupille deckt. Frägt man nun, wie viel Bilder vorhanden sind, und die Antwort lautet zwei, dann ist das betreffende Individuum ein Simulant, weil dadurch, dass das Prisma über die Pupille verschoben worden, auf diesem Auge nur einfache Ablenkung der Strahlen stattfindet, also nicht mehr monoculares Sehen möglich ist; wird aber trotzdem angegeben, dass doppelt gesehen wird, dann ist eben das zweite Bild mit dem angeblich blinden Auge gesehen worden. Manche lassen sich durch die einfache Behauptung, dass, wenn das Prisma vor das sehende Auge gebracht wird, Doppelbilder auftreten werden, fangen, indem sie hierauf eingehen und dadurch sofort entlarvt sind. Eine andere Methode ist, Tafeln mit farbigen Buchstaben zu benützen. Es werden dem Kranken farbige Gläser vorgehalten, und sieht er nun mit dem angeblich guten Auge die rothen Buchstaben durch ein grünes Glas, dann simulirt er, weil die Lettern jetzt hätten unsichtbar sein sollen, er also mit dem als blind angegebenen Auge gesehen hat.

Auf demselben Principe beruht die Methode, so starke Concav- oder Convexgläser vorzusetzen, dass durch dieselben kein deutliches Bild erhalten werden kann.

Ein anderes Verfahren ist, den Patienten lesen zu lassen und dann einen Bleistift, ein Lineal etc. senkrecht vor die Schrift zu halten; der Gegenstand verdeckt einen Theil der Buchstaben, wenn nur mit einem Auge gelesen wird und stört dadurch. Leute, die mit beiden Augen lesen, werden dadurch nicht behindert.

Sehr häufig wird zur Entlarvung das Stereoskop benutzt. Hier dient die bei normal Sehenden unwillkürlich auftretende Verschmelzung der beiden Blätter im Stereoskop zu einem Bilde, um simulirende Individuen zu überführen. Ein Fehler der Methode ist, dass nicht alle Leute stereoskopisch zu sehen vermögen. SCHMIDT-RIMPLER benützt daher ein Verfahren, wo vom stereoskopischen Sehen abstrahirt wird und nur auf die durch die Prismen bewirkte Verschiebung der Bilder Rücksicht genommen wird. Noch praktischer für die Untersuchung ist der FLÈES'sche Apparat. Derselbe besteht aus einem mit Milchglas gedeckten Kasten, in welchem den beiden Augenöffnungen gegenüber sich zwei unter einem Winkel von 120° gegen einander gestellte Spiegel befinden. Durch diese werden die Strahlen von Gegenständen, die sich neben den Augenöffnungen befinden, so reflectirt, dass der Gegenstand links in's rechte Auge reflectirt, von diesem aber nach links projicirt wird und umgekehrt. Der Simulant meint nun, dass er mit dem rechten Auge das rechts erblickte Bild, mit dem linken das links erscheinende gesehen, und wird dadurch überführt.

Es gibt noch andere Methoden und Modificationen des beschriebenen Verfahrens, doch genügen die angegebenen vollständig zur Ueberlistung des Simulanten.

Mit grösseren Schwierigkeiten ist die Ueberführung von S. von Schwachsichtigkeit verbunden. Man wird sich dadurch helfen, dass man die Prüfung mit verschiedenen Sehproben, in verschiedener Entfernung mit Vorsetzen verschiedener Gläser vornimmt. Sind die Differenzen nur gering, so genügt es nicht, S. anzunehmen. Man wird überhaupt gut thun, in solchen Fällen, wo Verdacht besteht, den Status genau aufzunehmen, auch das Gesichtsfeld zu prüfen und etwa noch mit dem Stereoskop nachzusehen, ob nicht mit dem amblyopischen Auge etwa kleinere Sehproben, als sie die frühere Untersuchung ergab, gelesen werden.

Es möge nur noch nebenbei erwähnt werden, dass bei Hysterie und der ihr verwandten traumatischen Neurose alle diese Versuche positiv ausfallen und man doch nicht sagen kann, dass die betreffenden Personen simuliren oder aggraviren, zum Mindesten in dem landläufigen Sinne dieser Worte, da eine Absicht zu täuschen hiebei zumeist nicht besteht. Wir sprechen dann von imaginirter Amaurose oder Amblyopie. Königstein.

Singultus (*γultus,* Schlund), ***Schluchzen,*** ist eine auf einem klonischen Krampf des Zwerchfelles beruhende respiratorische Neurose, die durch rasch aufeinanderfolgende Inspirationsstösse mit begleitenden, eigenthümlich glucksenden, zuweilen sehr intensiven inspiratorischen Geräuschen charakterisirt ist. Dass es sich bei dieser Affection um eine Reizung der Phrenici handelt, liegt auf der Hand; doch dürfte eine directe Erregung dieser Nerven, sei sie central (bei Hirn- oder Rückenmarksleiden) oder peripherisch (durch Pericarditis, Pleuritis etc.) bedingt, wohl nur in den allerseltensten Fällen anzunehmen sein. In der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle handelt es sich um eine reflectorisch ausgelöste Erregung der motorischen Zwerchfellsnerven; dass diese reflectorische Erregung die inspiratorischen Centra trifft, dafür spricht die Betheiligung der Glottisverengerer und das allerdings seltenere Mitergriffensein anderer Inspirationsmuskeln.

Was das Vorkommen des Phänomens anbelangt, so trifft man es als vorübergehende, bedeutungslose Erscheinung nach reichlichem Trinken oder intensivem Lachen bei Kindern, nach hastiger Nahrungsaufnahme bei Erwachsenen. Wesentlich wichtiger ist der S., der als Symptom schwerer Unterleibsaffectionen (Eingeweidekrebs, Erkrankungen des Uterus, der Prostata u. s. w., Peritonitis)

und als Signum mali ominis bei den verschiedensten acuten Krankheiten sich einstellt. Endlich kommt S. als mehr selbstständige, eminent chronische, aber häufig längere Zeit pausirende Affection bei hysterischen Individuen vor.

Die Diagnose des höchst charakteristischen und auch dem Laien geläufigen Phänomens unterliegt keinen Schwierigkeiten. Perl.

Sinnestäuschungen. Man versteht unter S. alle Empfindungen, für welche ein entsprechender äusserer Reiz fehlt. Fehlt der äussere Reiz vollständig, so spricht man von Hallucinationen; ist ein äusserer Reiz zwar vorhanden, entspricht aber die Empfindung demselben inhaltlich nicht, so spricht man von Illusionen. Die diagnostische Bedeutung der S. ist in den Artikeln „Hallucinationen" und „Illusionen" besprochen. Ziehen.

Sinusphlebitis. S. bietet im Allgemeinen zunächst als Localsymptome die Erscheinungen wie Sinusthrombose (s. d.). Es tritt hinzu einerseits eine wechselnde Reihe von Symptomen des etwa die Infection anregenden Processes, obenan Otitis media, Entzündung der Sinus des Processus mastoideus, Caries der Kopfknochen oder durch Traumen oder Erysipel des Gesichtes angeregte entzündliche Processe, allen Formen gemeinsam aber das Bild von Pyämie. Bei Ausgang vom Ohre pflegt gesteigerter Ohrenschmerz hervorzutreten, bei allen Formen Fieberbewegungen; häufig treten schon in der ersten Woche ein oder mehrere Schüttelfröste, Kopfschmerz in verschiedenster Ausdehnung, oft auch Erbrechen und Schwindel auf. Das Sensorium ist manchmal schon von Beginn an benommen, es können mussitirende oder auch furibunde Delirien auftreten, manchmal ist das Bewusstsein bis nahe dem Ende frei (FORBELLES). Die auch bei marantischer Sinusthrombose vorfindlichen localen Oedeme, z. B. am Processus mastoideus bei Thrombose des Sinus lateralis, können aber auch durch die entzündliche Erkrankung des darunterliegenden Knochens, des Periostes der Sinus bedingt sein. Aehnliches gilt für das Oedem des Hinterkopfes oder der ganzen Kopfschwarte oder blos der Schläfengegend. Das Oedem des Hinterkopfes könnte zu Gunsten einer Thrombose des Emissarium condyloideum, das der Schläfengegend zu Gunsten einer Thrombose des Sinus transversus und Persistenz des fötalen Sinus petrososquamosus sprechen. In mehr als einem Drittheil der Fälle findet sich, nach FORBELLES, auch Schmerz, Schwellung und ein fühlbarer derber Strang in der Gegend der in die Thrombose einbezogenen Vena jugularis, eine Symptomengruppe, die freilich auch durch Senkungsabscesse in der seitlichen Halsgegend, besonders vom Processus mastoideus aus, geboten werden kann. Schmerz allein daselbst kann auch bei blossen Ohrenerkrankungen in die Gegend der V. jugularis ausstrahlen. Gewichtig kann die Diagnose einer S. gestützt werden, wenn im Verlaufe basale Gehirnnervenlähmung am N. oculomotorius, abducens, trochlearis hinzutreten, oder blos Ptosis, Erweiterung der Pupille auftritt oder Hemianopsie, Neuritis optica einerseits oder doppelseitig, oder Exophthalmus, oder Oedem der Lider, oder Neuralgie des N. supraorbitalis; Symptome, welche eine Thrombose des Sinus cavernosus wahrscheinlich machen. Dagegen kann wohl einem eintretenden Nasenbluten keine schwerwiegende Bedeutung beigemessen werden. Bei Ausbreitung in den Sinus transversus der anderen Seite und in die V. jugularis kann Hinterkopfschmerz, Steifigkeit und Schmerz im Nacken hinzutreten und eine steife, nach der erkrankten Seite geneigte Kopfhaltung. Es können die Cervicaldrüsen geschwellt, druckempfindlich erscheinen, vereitern, es kommen bei Arrosion der Sinuswand Ohrenblutungen vor. Bei Fortschreiten der Phlebitis auf den Sinus lateralis können Glossopharyngeus, Vagus, Accessorius und Hypoglossus gelähmt werden, also Lähmung des Schlingactes, des weichen Gaumens und des Kehlkopfes auftreten, was freilich auch bei Meningitis, bei Senkungsabscess vom Processus mastoideus, bei Retropharyngealabscess vorkommen kann. Nach längerem und unregelmässigem fieberhaften Verlaufe kann es insbesondere in der dritten Woche zu hämatogenem Icterus kommen. Bei rascherem

Verlaufe pflegt ein Ausbruch von acuter, eiteriger Leptomeningitis, oder von Gehirnabscess das Bild zu complieiren. Zu den im Leben nur selten zu vermuthenden Complicationen gehören Pachymeningitis externa und extraduraler Abscess. Es können Lungenabscesse, Pleuritis, Pericarditis, Albuminurie, Durchfälle, Metastasen im Hand-, Knie- und Hüftgelenk dazutreten und das Bild verdunkeln, bei der Diagnose auf eine andere Fährte lenken. Die Gesammtdauer kann unter einer Woche betragen und auch die dritte Woche wesentlich überschreiten, zwischen 3 und 152 Tagen variiren.

Differentialdiagnostisch wäre zu erwähnen, dass sich S. durch das unregelmässig remittirende, selbst intermittirende pyämische Fieber von Typhus und Intermittens unterscheiden lässt, von Malaria auch durch das Fehlen von Malariaplasmodien auf der Höhe der Hitzeperioden, durch den überhaupt fieberhaften Verlauf von Gehirntumoren. Eine Trennung von Miliartuberculose und septischer Endocarditis, dann von Meningitis ist weit schwieriger, manchmal nur als Wahrscheinlichkeitsdiagnose möglich. Vom Typhus wird S. in der zweiten Woche auch durch das Fehlen der Roseola, überhaupt das Fehlen der Druckempfindlichkeit der Ileocöcalgegend, des Ileocöcalgeräusches unterschieden werden können. Gegenüber Miliartuberculose mit ebenfalls unregelmässigem Fieber, Fieberfrösten, getrübtem Sensorium wird wohl nur der Mangel verbreiteten, fein- bis mittelblasigen, consonirenden Rasselns über den Lungen, der Mangel von Tuberkelbacillen im Sputum bei wiederholter Untersuchung von Werth sein. Gegenüber septischer Endocarditis wird wohl nur der ätiologische Nachweis der Entstehung nach vorangegangenen supurativen Processen am Kopfe oder am Halse, insbesondere aber eiteriger Ohrerkrankung von einigem Werthe sein. Da etwa die Hälfte der Fälle von S. entweder mit Meningitis oder Gehirnabscess complicirt vorkommt, wird nicht eine Differentialdiagnose gegenüber diesen beiden Erkrankungen am Platze sein, sondern nur ein Hervorheben der für S. charakteristischen Symptome, von denen obenan die localisirten Oedeme der Kopfhaut von Bedeutung sind, wenn auch Oedem der Occipitalgegend, oder hinter dem Warzenfortsatz, in der Schläfen- und Jochbeingegend, der Augenlider S. nicht absolut entschieden erweisen. Es kann ferner eine Druckempfindlichkeit im Verlaufe des betroffenen Sinus von Werth sein, dann eine völlige Intermittenz des Fiebers mit kleinem frequenten Pulse, eine auf die Jugularis fortgesetzte Thrombose. Das Hinzutreten von Pulsverlangsamung unter gesteigertem Kopfschmerz, erhöhter Benommenheit des Sensoriums wird zu Gunsten einer dazugetretenen Meningitis oder von Hirnabscess sprechen, das Auftreten von Mono-, Hemi- oder Paraplegien für Hinzutreten von Gehirnabscess.

v. Pfungen.

Sinusthrombose. Wir wollen unter S. nur die marantischen Gerinnungen aufführen, dagegen alle entzündlichen, durch embolische Infection des Veneninhaltes oder durch fortgeleitete Entzündung von der Venenwand entstandenen unter „Sinusphlebitis“ (s. d.).

S. ist eine seltene Erkrankung. Sie findet sich am ehesten noch bei durch chronische, tuberculöse Erkrankung oder nach Ablauf acuter Erkrankungen in der Ernährung tief herabgekommenen Personen oder bei auf der Höhe schwerer fieberhafter Processe erschöpfter Herzkraft jugendlicher Personen oder Kinder. Nach dem reich erfahrenen Steffen ist marantische Thrombose der Sinus longit. nicht immer zu diagnosticiren. Sie setzt manchmal mit Convulsionen ein, auf welche das Bewusstsein sich wieder klärt, ein kaum deutbares Bild, auf das dann, wenn nicht Hemiplegie folgt, wenigstens etwa bei Säuglingen ein Einsinken der grossen Fontanelle, später Vorwölben derselben nach einigen Tagen folgen kann. Dann soll häufig Genickstarre, Opisthotonus, zuweilen auch gehemmte Athmung hinzutreten, die Venen der Kopfhaut und der Schläfen stark mit Blut gefüllt sich zeigen. Bei Thrombose eines Sinus transversus wäre nach Gerhardt ein Engerwerden der Jugularvene der erkrankten Seite, nach Griesinger ein Oedem der Gegend über dem Processus mastoideus zu suchen, wenn wenigstens

eine tiefere Betäubung oder Sopor auf einen Gehirnprocess hinweisen. Bei marantischer Thrombose in einem Sinus cavernosus zeigt sich Protrusion des gleichseitigen Bulbus, Hemmung der Beweglichkeit des Bulbus, Hyperämie der centralen Venen, Sehstörung, Oedem der Augenlider, auch zuweilen selbst der ganzen Gesichtshälfte. Es kann Lähmung von Nerven hinzutreten, welche den Sinus durchsetzen, obenan N. oculomotorius, abducens, trochlearis; unter Hemiplegie oder doppelseitiger Lähmung der Extremitäten kann der Tod eintreten. In nicht gar seltenen Fällen ist auf einen apoplectiformen oder vertiginösen Anfall der Kindheit eine, mit geringer geistiger Entwickelung einhergehende Hemiparese mit oder ohne Athetose oder Hemispasmen gefolgt, oder es haben sich epileptiforme Anfälle entwickelt, und die Section ergibt dann in einzelnen solchen Fällen S. als Quelle der Herderkrankung. v. Pfungen.

Situs viscerum inversus. Unter S. v. i. versteht man diejenige Lageveränderung der Eingeweide, wobei dieselben in der der gewöhnlichen entgegengesetzten Anordnung liegen und demnach ein Spiegelbild des gewöhnlichen Verhaltens darstellen. Massgebend fur die normale Lage der Eingeweide ist nach Anschauung von v. Baer der Umstand, dass der Embryo, der zuerst dem Dotter seine Bauchfläche, also beide Körperhälften gleichmässig zuwendet, bereits gegen Ende des ersten Monats sich nach links wendet, so dass der Dottersack seiner linken Seite anliegt. Erfolgt diese Drehung in umgekehrter Richtung, so kommt eine vollständige Umlagerung der Eingeweide zu Stande. Als bestimmend hiefür ist nach Rindfleisch die spiralige Drehung der Blutsäule im primitiven Herzschlauche, die gewöhnlich von links nach rechts erfolgt. Eine weitere Anschauung (Küchenmeister) geht dahin, dass es darauf ankommt, ob sich der Keim, statt wie de norma von oben nach unten, umgekehrt entwickelt. Am häufigsten aber kommt S. i. bei dem einen, und zwar dem rechten Theile einer Doppelmissbildung vor. Experimentell hat Dareste den S. i. durch ungleiche Erwärmung der beiden Hälften von Hühnereiern erzeugt.

Der S. i. kommt viel häufiger — doppelt so oft — bei Männern zur Beobachtung als bei Weibern. Er betrifft meist Brust- und Bauchorgane (90 Procent), selten nur die Bauchorgane (10 Procent); manchmal ist er mit Bildungsfehlern einzelner Organe complicirt.

Bezüglich der ***Diagnose*** ist es gewöhnlich die Verlagerung des Herzens und seines Spitzenstosses nach rechts, welche die Aufmerksamkeit auf sich lenkt. Gegenüber den nach Pleuritis acquirirten und durch Adhäsionen fixirten Dextrokardien (s. d.) kommt für die Diagnose neben den jedoch später manchmal fehlenden Zeichen einer linksseitigen Pleuraaffection zunächst der Nachweis einer Transposition der übrigen Organe, sowie der Umstand in Betracht, dass bei S. i. auch die Herzventrikel, die grossen Gefässe und die Herzspitze transponirt sind. In Folge dessen liegt bei S. i. der Herzspitzenstoss an dem oder nach rechts von dem rechten Rande der Herzdämpfung, bei acquirirter Dextrokardie innerhalb oder nach links von derselben.

Bezüglich des percussorischen Nachweises der Transposition von Milz und Leber können Täuschungen bei linksseitigem Exsudat dadurch herbeigeführt werden, dass sich an Stelle der normalen Leberdämpfung im rechten Hypochondrium der tympanitische Schall vorgelagerter Darmschlingen findet, während der linksseitige Erguss oder seine Residuen, namentlich wenn die herabgedrängte oder vergrösserte Milz tastbar ist, eine Linkslage der Leber vortäuschen, wie dies in einem Falle aus der Münchener Klinik der Fall war. Weitere Zeichen, die neben Rechtslagerung des Herzens und der Milz, sowie Linkslagerung der Leber zur Bestätigung der Diagnose herangezogen werden können, sind: das Tieferstehen des rechten Hodens gegenüber dem linken, das Lauterhören des Schluckgeräusches im Oesophagus rechts von der Wirbelsäule, der Nachweis einer Umlagerung der Flexura sigmoidea und des Rectums durch Brauseklystiere, eine leichte Deviation

der Brustwirbelsäule nach rechts. Die Mehrzahl der Individuen mit S. i. ist rechtshändig, und hat auch sonst dieser Zustand, wenn er uncomplicirt ist, keinerlei functionelle Störung zur Folge. Friedel Pick.

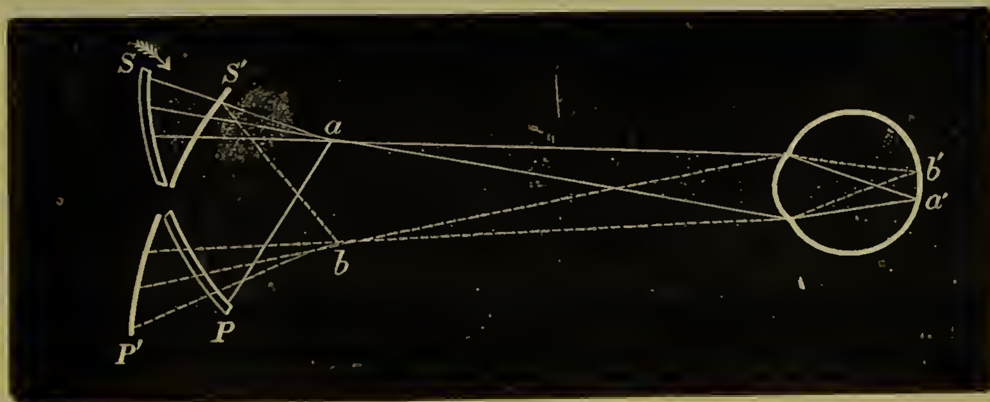
Skaphocephalie (σκαφός, schmal). Die Charakteristik dieser Schädelform liegt darin, dass wir es mit einem langen, schmalen Schädel zu thun haben, dessen Scheitelkuppe steil hinaufgezogen ist und an der Spitze statt eines nach oben concaven Bogens einen convexen Bogen bildet. Die Tubera parietalia sind schlecht entwickelt und die Pfeilnaht ist verwachsen. Trotzdem sind die Scheitelbeine sehr lang, ein Umstand, der beweist, dass die frühzeitige Synostose an der Schädelform unschuldig ist und dass vielmehr die Schädelknochen die Tendenz haben, in der sagittalen Richtung eine grosse Ausdehnung zu gewinnen.

Für die Pathologie und Degeneration des Gehirns haben nur ganz excessive Fälle Bedeutung, besonders jene, deren Längenbreitenindex unter 70 herabsinkt.

Frühzeitige Synostose der Sagittalnaht mit Kammbildung und einem nach oben concaven Bogen an der Scheitelkuppe haben als Stigmen eine unvergleichlich grössere Bedeutung, wenn sie bei nicht Skaphocephalen vorkommen. Benedikt.

Skiaskopie (σκιά, Schatten). Die S. ist eine Methode der Refractionsbestimmung, bei welcher man den Gang der Schatten beobachtet, die bei Einfall von Licht sich in dem Auge bilden und die bei Drehung des Spiegels die Pupille passiren. Sie ist von der Accommodation des Untersuchers unabhängig und kann auch in relativ kurzer Zeit von Solchen, die im Gebrauch des Augenspiegels ungeübt sind, leicht erlernt werden.

Fig. 29.



Das Princip wird aus der Fig. 29 leicht ersichtlich. Bewegen wir einen Concavspiegel um seine verticale oder horizontale Achse, so wandert das Bild auf der Retina und, wie der Zeichnung entnommen wird, in umgekehrter Richtung. Der Spiegel SP entwirft das Beleuchtungsbild in a, ihm entspricht das Retinabild a'; der Spiegel $S_1 P_1$ entwirft das Beleuchtungsbild in b, ihm entspricht das Bild b' auf der Netzhaut. Es bewegt sich daher, wenn wir den Concavspiegel benützen, welche Refraction immer vorhanden sein möge, die beleuchtete Fläche auf der Retina scheinbar immer in verkehrter Richtung zur Spiegeldrehung. Wir sehen aber diese Bewegungen durch die brechenden Medien des Auges und sehen eigentlich das Bild unserer Lichtquelle, der Lampe, welches Bild den optischen Gesetzen folgen muss, d. i. bei Emmetropie in unendlicher Entfernung, bei Hypermetropie hinter dem Spiegel, bei Myopie vor demselben. Auch hier wird eine Zeichnung das Verständniss erleichtern. Von dem Concavspiegel M (Fig. 30) fallen Strahlen in ein myopisches Auge; der Strahlenkegel, der von A ausgeht, bildet auf der Retina einen Zerstreuungskreis fd, der wieder als Lichtquelle dient. Betrachten wir nun den Punkt a, der zwischen fd liegt, so ist dessen

Bild a' im conjugirten Brennpunkt, d. i. im Fernpunkt des Auges. Drehen wir nun den Spiegel um eine seiner Achsen in der Figur von M nach M', so bewegt sich das Bild der Lichtquelle von A nach B, auf der Retina entsteht wieder ein Zerstreuungskreis $g\,h$. Die Strahlen kehren nun von $g\,h$, respective dessen Centrum b nicht nach B zurück, sondern kommen in b' zur Vereinigung und geben daselbst ein scharfes Bild. Fassen wir jetzt die Figur nochmals in's Auge, so bemerken wir, dass wohl die beleuchteten Flächen der Retina umgekehrt zur Bewegung des Spiegels sich verhalten, dass aber das Luftbild $(a'\,b')$ der betreffenden Netzhautflächen gleichsinnige Bewegungen mit dem Spiegel ausführt. Das geschieht bei Myopie über 1 D; ist diese geringer, dann befindet sich das Luftbild hinter dem Spiegel und wir sehen nur die Retina selbst, deren abwechselnd beleuchtete Flächen scheinbar entgegengesetzte Bewegungen ausführen. Stellen wir uns in grössere Entfernung als 1 M., so werden wir auch bei geringerer Myopie als 1 D das Luftbild und in Folge dessen gleichsinnige Richtung vom Schatten und Flammenbild sehen. Was von der geringen Myopie gilt, gilt auch für Emmetropie und Hypermetropie; bei der Untersuchung mit dem Concavspiegel sehen wir Flammenbild und Schatten in verkehrter Richtung zu den Excursionen des Spiegels die Pupille passiren. Fassen wir Alles zusammen, so lautet die Regel für die Untersuchung mit dem Concavspiegel: Bewegt

Fig. 30.



sich Flammenbild und Schatten im gleichen Sinne wie der Spiegel, dann besteht sicher Myopie; ist die Richtung derselben der Bewegung des Spiegels entgegengesetzt, dann ist Hypermetropie, Emmetropie oder eine Myopie geringer als 1 D, respective geringer als die Distanz des Untersuchers vom Kranken vorhanden.

Nächst der Bewegung haben wir auch die Klarheit und Helle des Bildes, respective die Deutlichkeit des Schattens und das Ausmass der Bewegung, d. i. die Raschheit, mit welcher dieselbe vor sich geht, zu beachten.

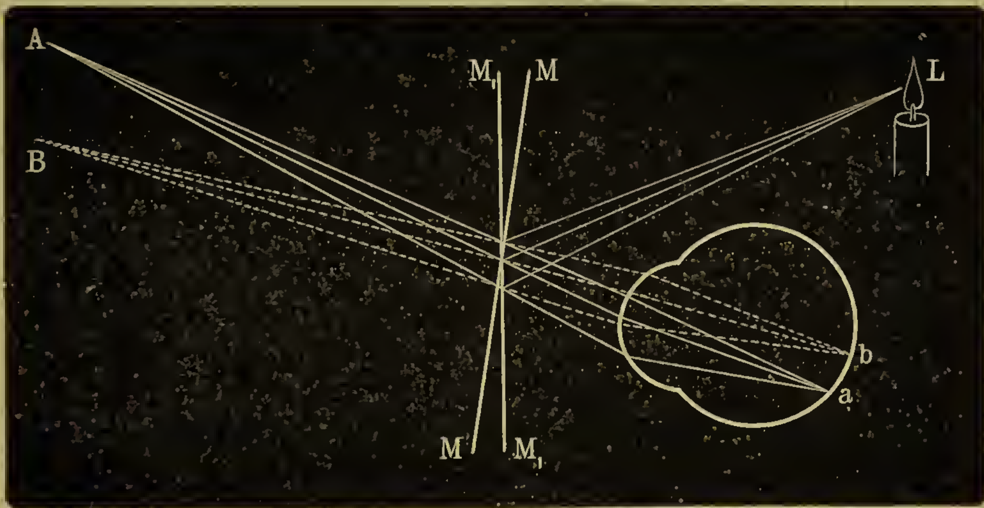
Statt des Concavspiegels können wir auch einen Planspiegel benützen; hier ist das Verhältniss von Flammenbild und Schatten bei der Bewegung ein dem früher beschriebenen entgegengesetztes.

In Fig. 31 werden die Strahlen, die von L kommen, vom Planspiegel MM so reflectirt, als ob sie von einem Punkte A kämen, der ebenso weit hinter dem Spiegel sich befindet, als die Entfernung von L vor demselben beträgt, so dass A als die wirkliche Lichtquelle erscheint, und dieser entspricht der Bildpunkt a auf der Retina. Wird der Spiegel in die Lage $M'M'$ gebracht, so erscheint B als Lichtquelle und b als Bildpunkt auf der Retina. Wir sehen hier demnach die beleuchtete Fläche auf der Retina im selben Sinne wie den Spiegel wandern, also umgekehrt wie bei der Belichtung mit dem Concavspiegel. Die Regel bei Benützung des

ebenen Spiegels wird also lauten: Bewegen sich Flammenbild und Schatten im entgegengesetzten Sinne wie der Spiegel, so ist Myopie vorhanden; ist die Richtung gleichsinnig, dann besteht Hypermetropie, Emmetropie oder geringe Myopie, die kleiner ist als die Distanz des Untersuchers vom Kranken, respective der Lichtquelle.

Wenn wir nun den Grad der Ametropie bestimmen wollen, gehen wir so vor: Der Kranke wird in ein verdunkeltes Zimmer gebracht, die Pupillen, wenn eng, besser erweitert, die Lampe über oder zur Seite und etwas hinter dem Patienten postirt, so dass die Augen im Schatten sind. Der Arzt stellt sich in etwa 1 Meter Entfernung auf, wirft mit dem Concavspiegel Licht in's Auge und beobachtet den Reflex. Man macht nun eine leichte Drehung mit dem Spiegel etwa von rechts nach links und sieht, dass nicht mehr die ganze Pupille beleuchtet ist, sondern dass z. B. auf der Nasenseite ein Schatten auftritt. Die Bewegung des Schattens ist im Vergleiche zur Spiegelbewegung langsam, es wird also ein mässiger Grad von Myopie vorhanden sein. Wollen wir den Grad der Myopie genau bestimmen, so müssen wir so lange Concavgläser vorsetzen, bis der Schatten die entgegengesetzte Richtung einnimmt, i. e. umschlägt. Wir setzen dann dem Patienten ein Brillengestell auf, fügen in dasselbe z. B. — 2 D und sehen nun, wie der Schatten sich jetzt bewegt; die Bewegung ist noch eine gleichsinnige, aber schon rascher,

Fig. 31.



wir nehmen — 3 D. Die Bewegung ist noch immer gleichgerichtet, mit — 4 D dagegen schon entgegengesetzt, mit — 3·5 aber unentschieden. Dieses wäre demnach das corrigirende Glas. Aber es gibt noch immer nicht genau die Myopie an, da ich mich ja in ungefähr 1 Meter Entfernung vom Patienten befinde; es bleibt demnach eine Myopie von 1 D uncorrigirt und die wirkliche Myopie beträgt somit — 4·5 D. Die Regel lautet also: Man suche jenes Glas, bei welchem die Schattenbewegung unbestimmt ist, respective umschlägt, addirt hiezu 1 D und erhält damit das corrigirende Glas, respective den Grad der Myopie.

Die Schattenrichtung wäre verkehrt, dann besteht H, E, oder $M < 1$ D. Wir geben in das Brillengestelle + 1 D, der Schatten schlägt um, dann besteht + 1 D — 1 D, also Emmetropie, denn durch das Vorsetzen von + 1 D haben wir dem untersuchten Auge eine Myopie von 1 D beigebracht und bei dieser entsteht ja in 1 Meter das Luftbild. Der Schatten ist noch immer trotz Vorlegen von + 1 D entgegengesetzt gerichtet, dann ist Hypermetropie vorhanden, und ich finde den Grad derselben, indem ich immer stärkere Convexgläser vorlege, bis die Schattenrichtung umschlägt. Wir subtrahiren dann von dem gefundenen Convexglas 1 D und erhalten hiemit die Hypermetropie des untersuchten Auges. Es wäre

z. B. + 5 D jenes Glas gewesen, bei welchem die Schattenrichtung umgeschlagen, dann besteht 5 D — 1 D = 4 D Hypermetropie. Regel: Bei Hypermetropie wird von dem schwächsten vorgelegten Convexglase, welches die Schattenrichtung ändert, 1 D abgezogen.

Bei Anwendung des Planspiegels sind die Bewegungen entgegengesetzt dem beim Gebrauch des Concavspiegels, sonst bleibt der Vorgang und die Rechnung gleich. Im Allgemeinen ziehen wir aber den Gebrauch des Planspiegels vor, weil wir uns mit demselben vom Auge weiter entfernen können; wir müssen nur dann entsprechend der Distanz unseren Addenden oder Minuenden wählen, also bei 2 Meter 0·5 D, bei 4 Meter, welche Entfernung wir wohl kaum nehmen, 0·25 D.

Bei diesen Methoden erleidet man jedoch durch das Einlegen und Herausnehmen der Gläser viel Zeitverlust; man hat daher Scheiben construirt, in welche eine Reihe von Gläsern gefasst sind, die der Patient selbst vor seinem Auge drehen kann. Diese Vorrichtungen sind dann als ein Refractionsophthalmoskop aufzufassen, das in zwei Theile getheilt ist; der Arzt hat den Reflector in der Hand und der Patient dreht die Scheibe mit den Gläsern.

Eine Variation der oben beschriebenen Methoden ist, mit dem Spiegel so nahe an's Auge heranzugehen, bis ein Umschlagen der Schattenbewegung stattfindet. und diese Distanz zu messen. Die Entfernung dieser Stelle vom Auge gibt dann den Fernpunkt des Auges an, und indem wir sie in 100 dividiren, finden wir den Grad der Refraction in Dioptrien. Diese Methode hat ihren besonderen Vorzug bei Myopie, kann aber bei allen Refractionsarten angewendet werden, da es ja in unserer Macht steht, durch Vorsetzen von Convexgläsern jedes Auge myopisch zu machen. Wir gehen so vor, dass wir etwa in einer Entfernung von 1 Meter oder auch weiter mit dem Planspiegel Drehungen beginnen und die Schattenwanderung studiren. Ist dieselbe ungleich der Spiegeldrehung, so nähern wir uns langsam. bis die Schattenrichtung undeutlich wird. Gehen wir noch näher heran, so ändert sich die Schattenbewegung, wir haben dann den Fernpunkt schon passirt und gehen wieder zurück und wieder langsam vor, bis wir genau den Punkt eingestellt haben, in welchem der Umschlag stattfindet. Die Entfernung dieses Punktes wäre 40 Cm., so besteht $\frac{100}{40}$ eine Myopie von 2·5 D. Wir wären gezwungen, noch näher heranzugehen, etwa bis 25 Cm., dann ist $\frac{100}{25}$, eine Myopie von 4 D vorhanden. Stärkeren Myopen setzen wir Concavgläser vor und verlegen dadurch ihren Fernpunkt in eine grössere Distanz. Wir müssten z. B. näher als 20 Cm. heran, so legen wir in den Brillenrahmen — 5 D und beginnen die Untersuchung von vorn. Die Aenderung in der Schattenrichtung trete jetzt bei 33 Cm. ein; es besteht sodann eine Myopie von $\frac{100}{33}$ + 5 D, also 8 D. Zeigt es sich gleich bei Beginn der Untersuchung, dass die Kurzsichtigkeit sehr hochgradig ist, dann können wir sofort 10 oder 15 D concav nehmen, und addiren wir dieses Glas zu dem Werthe der dann gefundenen Myopie. Wir hätten 15 D eingelegt und in 25 Cm. das Umschlagen der Schattenbewegung beobachtet, so besteht eine Myopie von 15 D + $\frac{100}{25}$, d. i. 19 D. Wir verlegen in diesen Fällen den Fernpunkt aus verschiedenen Gründen. In zu grosser Nähe des Auges ist die Belichtung der Pupille schwieriger, ferner ist ein Fehler, der sich bei Messung einer Distanz von 100, 50, selbst 30 Cm. ergibt, nicht ausschlaggebend, dagegen von Wichtigkeit bei geringen Distanzen, wo ein Irrthum von 1—2 Cm. bei Messung der Distanz 1 auch 2 D. ausmachen kann. Schliesslich hängt ja auch die Distanz, in der wir messen, von unserem Nahepunkt ab, der bei älteren Leuten ja immer hinausgerückt ist.

Finden wir bei der Spiegeldrehung gleichsinnige Bewegung, so erschliessen wir Emmetropie oder Hypermetropie und machen dann durch Vorsetzen von Convexgläsern das Auge myopisch, so dass die Schattenrichtung geändert wird, und nähern uns wieder in der früher beschriebenen Weise dem Auge, bis wir durch

Umschlagen des Schattens den Fernpunkt ermittelt haben. Das benützte Glas muss dann natürlich in Abzug gebracht werden. Z. B. der Schatten geht bei der Spiegeldrehung mit. Wir setzen + 2 D vor und finden den Umschlag in 50 Cm. Durch 2 D wurde dem Auge eine Myopie von 2 D beigebracht; mit diesem Glase ist der Fernpunkt in 50 Cm., ergo besteht 2 D — $\frac{100}{50}$, i. e. 2 D — 2 D = 0 Emmetropie. Wir finden den Schattenumschlag bei Vorlegen von 4 D in 100 Cm., so ist $\frac{100}{100}$ — 4 D = 1 — 4 D = — 3 D eine Hypermetropie von 4 D vorhanden. Ist die Hypermetropie hochgradig, so können wir auch Convex 5 D oder 10 D vorsetzen.

Zur bequemeren Ausführung dieser Methode sind Spiegel mit daran befestigten Messbändern construirt, und ist dann besonders der von ROTH angegebene empfehlenswerth.

Die S. eignet sich ganz vorzüglich zur Bestimmung des Astigmatismus und übertrifft hierin alle anderen Methoden. Wir sind im Stande, durch Drehung des Spiegels um die verticale, horizontale oder schräge Achse genau die Lage der Hauptmeridiane anzugeben und dann nach dem oben beschriebenen Vorgang den Grad der Refraction in jedem Meridian zu bestimmen. Müssen wir bei Drehung des Spiegels um seine verticale Achse bis auf 50 Cm., bei Drehung um seine horizontale Achse bis auf 25 Cm. herangehen, dann ist in den betreffenden Meridianen eine Myopie von $\frac{100}{50}$ = 2 D, und von $\frac{100}{25}$ = 4 D vorhanden.

Sind die Meridiane schräg gestellt, so sehen wir, ob der Spiegel um die verticale oder horizontale Achse gedreht ist, wie die Schatten schräg verlaufen. Finden wir bei Drehung um die verticale Achse ein Mitgehen, bei Drehung um die horizontale Achse eine entgegengesetzte Richtung der Schattenbewegung, dann ist ein gemischter Astigmatismus vorhanden. Königstein.

Skleradenitis, s. Adenitis.

Skleralstaphylom, s. Sklerektasie.

Sklerektasie (σκλέρα, Lederhaut, ἔκτασις, Erweiterung), ***Ausdehnung der Lederhaut,*** Skleralstaphylom, entsteht nach einer Entzündung des Uvealtractus, welche das Gewebe der Sklera usurirt oder erweicht hat, so dass die betreffende Stelle dem unter diesen Verhältnissen oft erhöhten intraoculären Druck nicht den nothwendigen Widerstand leisten kann und es nun zur Vorbauchung und Verdünnung der Sklera kommt. Nur in seltenen Fällen entstehen S. durch Zerreissung einzelner Bündel der Sklera bei gleichzeitiger Drucksteigerung.

S. können sich entwickeln in der vorderen Zone der Sklera (S. anterior) oder in der Gegend des Aequators (S. aequatorialis) oder im hinteren Abschnitte der Sklera (S. posterior, Staphyloma sclerae posticum). Die S. umfasst entweder circulär die ganze betreffende Zone der Sklera (S. zonularis), oder sie ist nur auf ein mehr oder weniger umschriebenes Gebiet beschränkt. Endlich kann die ganze Sklera ausgedehnt werden, so dass es zur monströsen Vergrösserung des ganzen Bulbus kommt.

I. ***S. in der vorderen Zone der Lederhaut.*** 1. Staphyloma sclerae intercalare. Im Anfangsstadium ist dasselbe nur durch die anatomische Untersuchung als eine Furche nachweisbar, welche an der hinteren Fläche der Sklera, der Hornhaut concentrisch, nahe der vorderen Grenze der Lederhaut verläuft und vom Musculus ciliaris gedeckt ist. Bei weiterer Entwickelung sieht man in der vorderen Zone der Sklera eine bläuliche Verfärbung derselben und bald findet man eine bläulich-schwarze Ektasie des vorderen Abschnittes der Lederhaut, welche sich nach vorne am Limbus begrenzt, eine beträchtliche Höhe erreicht, in der Regel aber nicht ganz circulär verläuft, sondern auf einen Raum von der Grösse einer Bohne beschränkt bleibt. Das höckerige Aussehen dieser S. verschaffte ihr

den Namen **Cirsophthalmus** oder **Varicositas bulbi**. Damit sind Veränderungen in den angrenzenden Theilen verbunden: die Cornea wird flacher, die ciliare Insertion der Iris wird vom Corpus ciliare weggedrängt, so dass zwischen diesen ein grösserer von der Sklera eingenommener Zwischenraum entsteht. Die Iris wird nach vorne gedrängt, so dass sie dann nicht mehr perpendiculär, sondern auch nach rückwärts geneigt verläuft. Damit sind natürlich Veränderungen der Vorderkammer, sowie Lageanomalien der Linse und ihres Aufhängebandes verbunden.

Die Ursache des Staphyloma intercalare ist ein Wucherungsprocess, der, an der Grenze zwischen Iris und Corpus ciliare sitzend, die Sklera durch sein Fortschreiten in dieselbe usurirt; also wahrscheinlich kleinzellige Infiltration um die Geflechte der vorderen Ciliarvenen und Resorption des Gewebes in der Corneoskleralgrenze (Iridocyclitis plastica). So werden dann die äusseren Lagen der Lederhaut nach aussen vorgebaucht, und wegen ihrer Dünnheit schimmern die pigmentirten Zellen der Suprachorioidea durch, daher die bläuliche oder schiefergraue Farbe. Die Bindehaut ist darüber unverschiebbar.

Dieser Zustand wirkt äusserst entstellend, ist natürlich mit Sehstörungen verbunden, deren Intensität sich nach der consecutiven Trübung der Cornea und Linse, Verhalten der Leder- und Netzhaut richtet, besonders aber nach eventuell entwickeltem Secundärglaukom.

2. Nach Verwundungen im vorderen Gebiete der Sklera, besonders nach Rupturen können sich S. durch Ektasie der betreffenden Narben entwickeln.

3. Im vorderen Augapfelabschnitte liegende intraoculäre Tumoren können vor ihrem Durchbruche die Sklera vorwölben.

Mit S. anterior könnte verwechselt werden die **cystoide Vernarbung** nach einer Operation in den vordersten Partien der Sklera (periphere lineare Extraction, Sklerotomie oder Glaukomiridektomie). Sie kommt dadurch zu Stande, dass ein Stück der Iris oder des Schenkels des Koloboms in die Wunde zu liegen kam, dadurch eine prompte Adaptirung der beiden Wundränder aneinander verhinderte, so dass an dem Ende der Wunde diese nur durch die Conjunctiva bulbi bedeckt und von dieser geschlossen wurde. So gelangt das Kammerwasser in diesen Raum zwischen beiden skleralen Wundlefzen unter die Conjunctiva bulbi und baucht diesen dem Narbenende entsprechend vor. Dieses ist so durch eine hanfkorn- bis pfefferkorngrosse weisse oder grauweisse Cyste markirt. Die Farbe und Lage dieser Ektasie, ihre Verbindung mit einer annähernd linearen Narbe in der vorderen Skleralzone, das Kolobom der Iris und der Zug des Schenkels desselben gegen die Cyste wird dieses Gebilde genügend kennzeichnen. Subconjunctivale oder episklerale Cysten werden wohl durch ihre weisse Farbe und ihr Durchschimmern des Lichtes einen Irrthum verhüten.

II. *S. aequatorialis* ist die Folge einer Chorioiditis in der Gegend des Aequators mit Erweichung und Ausdehnung des Skleralgewebes. Sie ist meist nur anatomisch nachweisbar, denn für die externe Untersuchung liegt sie zu weit nach rückwärts, und die Augenspiegeluntersuchung wird durch Trübung der Medien behindert. Bei dieser Form der S. ist diese selbst auch vollkommen Nebensache; für den Bulbus und seine Function ist es nur von Belang, welcher Natur die ursächliche Chorioiditis war, welche Dimensionen sie angenommen hatte und mit welchen Folgen sie betreffs der Netzhaut und des Sehnerven verbunden war.

III. *S. posterior,* **Staphyloma sclerae posticum.** Diese darf nicht verwechselt werden mit der heute leider noch fast allgemein als Staphyloma posticum bezeichneten Veränderung im Fundus oculi bei Myopie. Das wirkliche Staphyloma posticum (SCARPA) hat dieselbe Aetiologie wie die S. aequatorialis, sitzt aber am hinteren Pole des Auges oder seiner unmittelbaren Umgebung, meist schläfenwärts zunächst der Insertion des Opticus. Es ist entweder circumscript schüsselförmig oder betrifft den ganzen hinteren Abschnitt der Sklera, so dass die Achse des Auges verlängert wird (acquirirter Langbau des Auges). Ihre Fläche liegt

so hinter dem Niveau der hinteren Bulbusfläche, daher ihre Ausdehnung und Tiefe auch mit dem Augenspiegel bestimmt werden kann. Ausserdem ist sie durch weisse, bindegewebige Leisten oder durch einen Wall von Pigment gegen die Umgebung abgegrenzt. Anatomisch zeichnet sie sich durch die Dünne und das Durscheinen der Sklera aus. Von rückwärts besehen, fällt sie durch ihre bläuliche Farbe auf.

Die bei Myopie fälschlich Staphyloma posticum genannte Veränderung ist eine Verbreiterung im schläfenwärts gelegenen Antheile des Bindegewebsringes des Sehnervenkopfes. Sie kommt durch Zug der äusseren Augenmuskeln und Chorioiditis zu Stande und sollte besser Sichel oder Conus genannt werden.

S. begleiten auch wichtige congenitale Anomalien des Auges, nämlich die Kolobome der Chorioidea und jene der Maculagegend. Bock.

Sklerema, s. Skleroderma.

Skleritis ist eine plastische *Entzündung der Lederhaut* in ihrem vorderen Abschnitte. Als ätiologisches Moment wird immer eine heftige Erkältung angegeben, ohne dass man jedoch einen stricten Beweis hiefür hätte. In seltenen Fällen handelt es sich um eine skrophulöse, tuberculöse oder syphilitische Infiltration der vorderen Lederhautzone. Lepra und Lupus können mit ihren Knoten auch in die Lederhaut reichen und so eine entzündliche Erkrankung der letzteren mit sich bringen. Vom anatomischen Standpunkte aus ist bei heftiger Chorioiditis und Kyklitis die Sklera auch immer entzündet, ohne dass dies jedoch klinisch direct nachweisbar wäre. Typus der S. bleibt immer die sogenannte rheumatische Form.

Im Beginne der Erkrankung vermisst man jegliche subjective Symptome, erst nach einiger Zeit des Bestandes haben die Kranken heftige, im Gebiete des Trigeminus ausstrahlende Schmerzen, zu denen sich später, wenn Cornea und Iris mitergriffen sind, Lichtscheu und Thränenfluss gesellen. Selbst geringfügige Störungen dieser Art fallen dem betreffenden Individuum bei der langen Dauer der Erkrankung sehr lästig. Die Residuen der Miterkrankung der Cornea, Iris und des Corpus ciliare bedingen grössere oder geringere Sehstörungen.

Bei dem Mangel an subjectiven Beschwerden im Anfange der Erkrankung kommt der Arzt meist erst dann zur Beobachtung der S., wenn sie schon ziemlich weit vorgeschritten ist. Man findet dann an irgend einer Stelle der vorderen Skleralzone eine kuchenförmige Infiltration, welche, bis zu 5 Mm. im Durchmesser rosenroth gefärbt, das Niveau der Lederhaut deutlich überragt. Dieser Herd ist von der noch wenig injicirten, aber geschwollenen und verschiebbaren Bindehaut überzogen und reicht bis an den Rand der Cornea, ohne diese in Mitleidenschaft zu ziehen. Ciliarinjection, meist gleich zu Anfang ringförmig, begleitet den ganzen Process bei sehr geringer Injection der Bindehautgefässe. S. hat immer einen progressiven Charakter, d. h. diese Infiltrationszone schreitet im Kreise um die Cornea weiter, und meist ist der Process erst dann beendigt, wenn der letzte Knoten oder Kuchen den Rand des zuerst entstandenen erreicht hat. So dauert die Erkrankung immer mehrere Monate, selbst bis zu einem Jahr und darüber. Bei dieser langen Dauer wird die Cornea und die Iris bald in Mitleidenschaft gezogen. Die Infiltration reicht über den Limbus in die Cornea, was sich durch eine Randtrübung derselben kenntlich macht. Diese wird besonders an jenen Stellen deutlich, wo die acute Entzündung vorüber ist und die Exsudationsproducte resorbirt oder organisirt sind, in welchem Falle eine Grenze zwischen skleraler und cornealer Grenze nicht mehr nachweisbar ist, sondern die Trübung der Cornea diffus in die Sklera übergeht (sklerosirende Keratitis). Iris und Corpus ciliare betheiligen sich mit einer plastischen Entzündung, so dass sehr bald hintere Synechien, aber auch Trübungen im Glaskörper zu finden sind. Die Zone der Lederhaut, in welcher die S. abgelaufen ist, besitzt dann eine schmutzig-

graue, röthliche oder bräunliche Farbe. Die Bindehaut ist in diesem Bereiche mit der Sklera fest verwachsen.

Nur äusserst selten kommt es im Gefolge von genuiner S. zu Sklerektasien. Bei einer typischen S. zerfällt die kuchenförmige Infiltration niemals, sondern unter stetiger Verkleinerung und Schrumpfung des Kuchens kommt es zur Resorption desselben.

Skleritische Knoten, wie sie sich bei Syphilis, Skrophulose, Tuberculose, Lupus, Lepra entwickeln, sitzen meist etwas entfernt vom Limbus und haben keine flache Gestalt, sondern ragen als Knoten in der Grösse und Form einer Erbse über das Niveau der Sklera beträchtlich hervor und sind durch ihre gelbliche Farbe ausgezeichnet. Sie zerfallen sehr leicht, besonders Tuberkel und Gumma. Lepra schreitet bald in die Cornea vorwärts und setzt die bekannten bedeutenden Zerstörungen des Auges.

Die Infiltration des Limbus bei Frühlingskatarrh und ein sehr succulenter dicker Pannus trachomatosus könnten in manchen Fällen einen Zweifel aufkommen lassen, ob nicht eine S. vorhanden sei. Die Untersuchung des oberen Lides wird den entsprechenden Aufschluss geben. Bock.

Sklerodermie (σκληρός, hart, δέρμα, Haut), Sklerem.

1. ***Sklerema adultorum.*** Das S. adultorum ist eine chronische Hauterkrankung, die sich dadurch charakterisirt, dass grössere oder kleinere Hautbezirke ohne entzündliche Symptome, ohne Mitaffection des Gesammtorganismus zunächst eine auffällig derbe, harte Consistenz darbieten, welche Veränderung allmälig in ein Stadium bedeutender Verkürzung und Atrophie der Haut übergeht.

Das ätiologische Moment der S., sowie der derselben zu Grunde liegende Processe sind noch völlig dunkel.

Der Verlauf der S. lässt an den von der Erkrankung befallenen Hautstellen zwei Stadien unterscheiden. Zunächst entstehen, auf grössere oder kleinere Bezirke localisirt, gleichmässige Verdichtungen der Haut. Es entstehen Flecke, an denen die Haut sich derb, starr und kühl anfühlt. Diese sind flach oder leicht elevirt, ihre Farbe der der normalen Haut gleich oder eine bräunlich oder gelblich glänzende. Die Oberfläche dieser Flecke ist glatt oder feinrunzelig. Der Rand dieser Flecke wird nicht selten durch einen verwaschenen, rosa- oder braunrothen Rand, einen Ring gebildet. Die sklerosirte Haut lässt sich nicht eindrücken, nicht falten, häufig ist sie auch mit ihrer Unterlage verwachsen. Gleichzeitig erscheint die Haut, insbesondere über den Gelenksbeugen, straffer, sie springt in Falten vor, behindert und erschwert die volle Streckung der Gelenke. Ist die Haut des Gesichtes befallen, so erscheint das Gesicht leicht gedunsen, das Mienenspiel ist erschwert, das Gesicht wie versteinert. Die Nase wird verschmächtigt, Mund und Augenlider verkleinert, verengt und verschmälert.

Temperatur, Tastempfindung, Secretion der erkrankten Hautstellen sind nicht alterirt.

Die Localisation der Affection ist eine völlig regellose, doch ist in einigen Fällen eine Localisation der erkrankten Hautstellen längs dem Verlaufe von Hautnerven beobachtet. In manchen Fällen nahm auch die Schleimhaut der Zunge, Gaumen, Pharynx, Vagina an der Affection theil.

Aus diesem ersten sklerotischen Stadium ist noch Restitutio ad integrum möglich. Die Haut erweicht sich, wird geschmeidig, faltbar, kehrt zur Norm zurück. Diese Restitutio kann eine rein locale sein. Aeltere Plaques heilen, neue bilden sich wieder. Ja, an derselben Stelle, wo vor Kurzem ein Plaque sklerotischer Haut schwand, kann wieder ein neuer entstehen. Es kann aber das erste Stadium der Sklerose allmälig in das zweite Stadium der Atrophie übergehen. Die ursprünglich derbe Haut wird atrophisch, dünn, ihre Schrumpfung erreicht das Maximum. Diese Schrumpfung ist so kräftig, dass sie theils direct, theils durch die sie bedingende Inactivität zu Atrophie des subcutanen Fettes, der Muskeln führt, so dass insbesondere an Extremitäten und Stamm die atro-

phische Haut direct und unbeweglich dem Knochen anliegt. Secundär kann diese Atrophie selbst zu Ulceration, Gangrän führen. Von diesem Stadium ist dann Heilung nicht mehr möglich.

Der Ausgang der Erkrankung ist nun, wie schon erwähnt, der, dass vom ersten Stadium noch volle Resolution, also Heilung eintreten kann. Vom zweiten Stadium ist dieses nicht möglich. Verlauf und Prognose hängen dann von Zahl und Ausbreitung der Herde ab. Ist diese gross, dann wird, wenn im atrophischen Stadium ein grosser Theil der Hautdecke von der Affection befallen war, der Zustand der Patienten durch Bewegungslosigkeit, Muskelatrophie etc. ein sehr pitoyabler. Druck der geschrumpften Haut auf Nerven, neuralgische Schmerzen pflegen sich hinzuzugesellen, Marasmus und letales Ende einzutreten.

Bei localisirten, beschränkten Herden, auch wenn sie in das zweite Stadium übergehen, kann das Allgemeinbefinden lange Zeit ein gutes sein und bis auf die, durch die Localherde gesetzten Störungen keine Einbusse erleiden.

Die Diagnose ist nach dem Erwähnten insbesondere im ersten Stadium eine leichte. Das wahre Keloid, mit dem die Affection im ersten Stadium verwechselt werden könnte, ist elevirter, leichter beweglich, fühlt sich nicht so derb an, tritt oft multipel, aber nicht in grösserer Ausbreitung auf. Jene Form der Lepra, die als Morphea bezeichnet wird, ist durch ihre Anästhesie der Flecke gegenüber den in ihrer Tastempfindung und Sensibilität unveränderten Plaques der S. deutlich unterscheidbar.

2. ***Sklerema neonatorum.*** Unter dem Sklerema neonatorum verstehen wir eine eigenthümliche Veränderung der Hautdecke bei neugeborenen Kindern und Säuglingen, die darin besteht, dass unter continuirlichem Absinken der Temperatur die Haut, meist die ganze, derb, gespannt, kühl und unbeweglich, wenig faltbar wird, dabei eine rothe oder gelbliche Färbung annimmt. Fingereindrücke bleiben in der Haut zurück als Zeichen, dass Oedem der Veränderung zu Grunde liegt. Von dieser Affection befallene Kinder liegen starr und unbeweglich da, ihr Gesicht macht einen maskenhaften Eindruck. Schreien, Lachen, Saugen und damit die Nahrungsaufnahme sind durch die starre Haut, die jede Bewegung hemmt, unmöglich. Unter Zunahme der Derbheit der Haut, stetem Absinken der Temperatur verschlimmert sich der Zustand, Abmagerung, rascher Marasmus entwickeln sich. Die kranke Haut kann selbst in Folge der verlangsamten, geschwächten Circulation, die ja das ätiologische Moment der Krankheit darstellt, partienweise gangränesciren. Unter einfach marastischen Erscheinungen oder unter Hinzutreten eines Gastrointestinalkatarrhes, einer Pneumonie erfolgt Exitus letalis. Herzschwäche, primär oder nach anderweitigen Erkrankungen (des Respirations- oder Darmtractus) und dadurch bedingte Stockung und Verlangsamung der Circulation in der Haut sind die Ursachen dieser relativ seltenen Erkrankung.

Finger.

Sklerodaktylie, s. Skleroderma.

Sklerose, s. Schanker.

Sklerose des Mittelohrs, s. Mittelohrcatarrh.

Skoliose *(lateral curvature of the spine, déviation latérale de la taille* [von σκολιός, krumm, verkrümmt]). Unter S. verstehen wir die seitliche Ausbiegung der Wirbelsäule, die auf nicht entzündlichem Wege, durch falsche Haltung und schliesslich falsches Knochenwachsthum entsteht — die sogenannte habituelle S.

Die Verkrümmung ist eine totale, wenn die Wirbelsäule in ihrer ganzen Länge nach derselben Richtung ausgebogen ist; ist nur ein Theil befallen, kann man von partieller S. sprechen (selten gebrauchte Bezeichnung). Ist die Ausbiegung nur nach einer Richtung hin gewendet, so spricht man von einfacher S. Sind dagegen — wie meist — Ausbiegungen nach zwei Richtungen hin vorhanden, so spricht man von zusammengesetzter, multipler, mehrfacher, serpen-

tiner u. s. w. S. Benannt wird die S. nach der Richtung der Convexität der Ausbiegung, d. h. ist der Bogen nach rechts convex, so spricht man von rechtsconvexer S., anderenfalls von linksseitiger S. Die S. wird ferner benannt nach dem Abschnitte des Rückgrats, wo sie sich findet, also z. B. rechtsseitige Dorsalskoliose, S. des Brusttheils; linksseitige Cervicalskoliose, Lumbarskoliose, S. des Hals- oder Lendentheils. Unterschieden wird die S. ausserdem nach der sie herbeiführenden Ursache. Ausser der häufigsten, zunächst interessirenden und zu besprechenden habituellen S. (S. im engeren Sinne) wären zu nennen die statische, die rheumatische, die entzündliche, die narbige (cicatricielle), die empyematische, die traumatische, die angeborene, die paralytische S. Diese Formen finden am Schlusse unter Differentialdiagnose kurze Erwähnung.

Wir besprechen zunächst die *Diagnose der habituellen S.* Die Technik der Untersuchung auf S. ist etwas verschieden je nach dem Stadium der S. Man kann ein Prodromalstadium oder Stadium der beginnenden S. unterscheiden, ein erstes oder Stadium der mobilen S., ein zweites der nicht mehr völlig mobilen, ein drittes der immobilen oder fixirten S. Im ersten Stadium lässt sich durch Entlastung der Wirbelsäule (Suspension am Kopf, Vornüberbeugen des Körpers, horizontale Lage) die Verkrümmung noch völlig ausgleichen, im zweiten nur theilweise, im dritten gar nicht mehr.

Die Punkte, auf welche bei Untersuchung und Diagnose hauptsächlich zu achten ist, sind folgende: Der Verlauf der Wirbelsäule kann festgestellt werden 1. durch die Lage der Dornfortsätze; 2. durch die Feststellung der Abweichung der Wirbelkörper. Ueber diese gewinnt man eine Vorstellung durch die Vergleichung der Rippenringe und der seitlichen Thoraxflächen. Es ist zugleich das Verhalten der Wirbelsäule in sagittaler Ebene — Lordose, Kyphose — festzustellen. 3. Es ist zu achten auf den Schulterstand, die Lage der Schulterblätter zu einander und zum Thorax. 4. Ferner ist zu beachten der Beckenstand, das Verhalten der Darmbeinkämme, der Darmbeinstacheln, etwaige Rotation (Torsion) des Beckens. 5. Dann sind die Contouren des Körpers festzustellen; die sogenannte Achseldarmbeinlinie und die sogenannten Taillendreiecke. 6. Der Körper ist von vorn zu untersuchen, Differenzen beider Brusthälften, Prominenz einer Mammilla u. dergl. festzustellen. 7. Die Haltung der Arme, relative Länge u. dergl. sind festzustellen. 8. Ebenso das Verhalten der Beine.

Die Feststellung, dass eine S. vorhanden ist, ist meist nicht schwer. Wichtig ist es aber, für die gefundenen Veränderungen — zur Feststellung des objectiven Befundes und zur Vergleichung für später — möglichst genaue Zahlenwerthe zu finden.

Zur Untersuchung auf S. stellt man das Kind mit dem Rücken dem Fenster gerade gegenüber, so dass das Licht voll und direct, nicht seitlich, auf den Rücken fällt. Wenn irgend möglich, werden die Kinder ganz entkleidet, anderenfalls werden die Röcke über den Trochanteren, unterhalb der Darmbeinkämme gebunden. Die Schuhe sind auszuziehen. Die Knie sind durchgedrückt, die Haken liegen aneinander, die Arme hängen gerade herunter. Zunächst erfolgt die Inspection. Die Kinder nehmen zu Anfang oft eine gezwungene Haltung an, welche die Formabweichung verdeckt. Man lenkt die Aufmerksamkeit ab, und nach einigen Minuten kommt allmälig die gewöhnliche schlechte Haltung zum Vorschein.

Die Dornfortsatzreihe kann auf Abweichungen häufig schon durch die einfache Betrachtung geprüft werden. Für genauere Feststellung empfiehlt es sich, die einzelnen Dornfortsätze mit dem Blaustifte zu markiren. Man bekommt so ein deutlicheres Bild über den Grad des Abweichens, ob es sich um allmälig in einander übergehende Bogen handelt, oder ob die Dornfortsatzreihe winkelige Knickungen zeigt, wie dies bei rachitischer S. häufig vorkommt u. dergl. m. Die Dornfortsatzreihe kann auch mit Hilfe eines weichen Blei- oder Zinndrahtes abgenommen werden. Derselbe wird den Dornfortsatz-

reihen angeschmiegt, die erhaltene Form kann dann — annähernd — auf Papier übertragen werden. Man kann mit dem Draht sowohl die Abweichungen in seitlicher, als auch in dorsoventraler Richtung in allerdings nicht völlig naturgetreuer Weise zur Darstellung bringen.

Ein genaueres Urtheil über die Abweichungen lässt sich gewinnen mit Hilfe des Loths. Ein Loth, dessen Faden genau in der Nackengrube angedrückt wird, hängt längs der Wirbelsäule herab (vom Assistenten gehalten). Es lässt sich hiemit auch in Zahlen ziemlich genaue Angabe machen über die Abweichung der Dornfortsatzreihe, z. B. grösste Abweichung in der Brustwirbelsäule in der Gegend des 8. Brustwirbels, circa 2·5 Cm. nach rechts; in der Gegend des 5. Halswirbels, 1·5 Cm. nach links; in der Gegend des 3. Lendenwirbels, 1·5 Cm. nach links; die Krümmung schneidet die durch das Loth gegebene Medianlinie in der Gegend des z. B. 2. und 11. Brustwirbels etc.; es kann auch, in allerdings wenig exacter Weise, die Abweichung vom Loth in anteroposteriorer Richtung festgestellt werden.

Eine einfache und deshalb für den praktischen Gebrauch geeignete Verbesserung dieser alten Messmethode hat Kirchhof angegeben. Ein Centimetermass trägt ein an jeder Stelle desselben feststellbares Loth. Dieses Centimetermass wird — in der Höhe des 7. Halswirbels — an einem Halsband dem Kinde um den Hals befestigt. Es lässt sich nun, wenn das Loth bis zum Gesäss herabhängt, ohne Weiteres an dem Centimetermass ablesen, in welcher Höhe (d. h. bei 3·5 Cm. oder dergl.) die Wirbelsäule anfängt, von dem Loth abzuweichen, in welcher Höhe (z. B. bei 20 Cm.) sie am weitesten, z. B. 3 Cm. nach der (rechten) Seite abweicht, bei welcher Zahl (z. B. 35 Cm.) sie die Lothlinie wieder schneidet, um nach der anderen Seite hin auszuweichen u. dergl. Kirchhof trägt diese Zahlen in Schemata (Lothlinie mit rechtwinkelig stehenden Parallellinien ein), wo 1 Mm. einem Centimeter Mass entspricht und wo die seitliche Abweichung (vom Loth) direct eingetragen werden kann. Auch die anteroposteriore Abweichung (Lordose, Kyphose) kann damit bestimmt werden. Hiezu bedarf es eines kleinen Winkeleisens und eines Massstabes. Mit Hilfe des Winkeleisens wird das Loth (am Halse oben) soweit vom Körper abgezogen (z. B. 4 Cm.), dass es eben nur noch in einem Punkte den Körper berührt. Dann wird mit Hilfe des Winkelmasses gemessen, wie weit beliebige Punkte der Wirbelsäule vom Loth entfernt sind, und dies wird in das Schema eingetragen oder direct mit Angabe des betreffenden Dornfortsatzes notirt. Trägt man die Zahlen auf Coordinaten auf, so kann man eine Curve bekommen, die der Krümmung der Wirbelsäule entspricht.

Nachdem man die Dornfortsatzreihe zunächst in aufrechter Haltung untersucht hat, vergleicht man sie nochmal in vornübergebeugter Haltung. Aendert sich die Dornfortsatzreihe in dieser Haltung, so ist dies ein Zeichen, dass die S. noch nicht fixirt ist; verschwindet die seitliche Ausbiegung ganz, so handelt es sich noch um das erste Stadium (mobile S.); wenn theilweise, um das zweite; wenn gar nicht, um das dritte Stadium. Dasselbe gilt von der Extension am Kopfe. Hat man die Dornfortsatzreihe in aufrechter Stellung mit dem Blaustift markirt und thut dies jetzt in vorgebeugter Haltung mit dem Rothstift, so erhält man eine annähernde Darstellung der Differenz in beiden Haltungen.

Bekanntlich entspricht die Abweichung der Dornfortsatzreihe keineswegs genau der der Wirbelkörpern. Die Abweichung der Wirbelkörper kann erschlossen werden aus den Niveaudifferenzen der seitlichen Rückenhälften (Lorenz). Zu diesem Zwecke lässt man sich das Kind nach dem Lichte herumdrehen (Front nach dem Fenster), die Arme vor der Brust kreuzen, so dass die Hände auf den entgegengesetzten Schultern liegen. Dann beugt sich das Kind nach vornüber. Jetzt treten, da die Schulterblätter zur Seite geschoben sind, die seitlichen Rückenflächen deutlich und ungedeckt hervor.

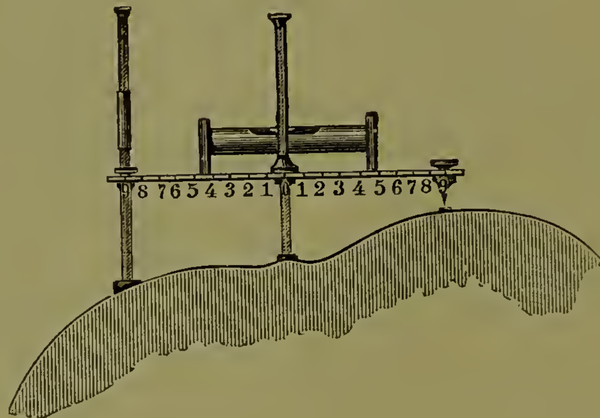
Lorenz bedient sich zur Feststellung der Niveaudifferenzen der Wasserwaage. Diese ruht mit einem mittleren Träger auf der Mitte auf; an beiden Enden des graduirten Querstabs, auf dem die Wasserwaage ruht, befinden sich graduirte,

senkrecht verschiebbare Stützen, die bis zum Thorax niedergeschoben werden. Wird der eine um 3, der andere um 6 Cm. niedergeschoben, bis die Wasserwaage horizontal steht, so haben wir eine Niveaudifferenz der beiden Rückenhälften um 3 Cm. (Fig. 32 nach LORENZ). Die Feststellung der Niveaudifferenzen ist deshalb wichtig, weil sie der einzige Anhaltspunkt für den Grad der Abweichung der Wirbelkörper selbst sind.

Die Form des Brustkorbes kann mit Hilfe eines Kyrtometers oder wieder mit dem Bleidraht abgenommen werden. Um die Contouren beider Seiten des Thorax auf Papier zu übertragen, misst man in der betreffenden Ebene die Entfernung vom Dornfortsatz zum Sternum mit dem Tasterzirkel, legt den Bleidraht (vorderes und hinteres Ende des Drahtes = dem gemessenen anteroposterioren Durchmesser in der betreffenden Ebene) auf das Papier und zeichnet dann die Contouren mit Bleistift ein. Dasselbe wiederholt man auf der anderen Seite und bekommt so ein Bild der Deformität des Thorax in dieser Ebene.

In gleicher Weise wie in aufrechter Haltung, werden auch in vorgebeugter Stellung die Contouren des Thorax (je eine Hälfte auf einmal und die beiden Bilder dann zusammengesetzt) mit Hilfe von Bleidraht oder Kyrtometer abgenommen und auf Papier übertragen. Diese Bilder eignen sich gut zur Vergleichung mit später.

Fig. 32.



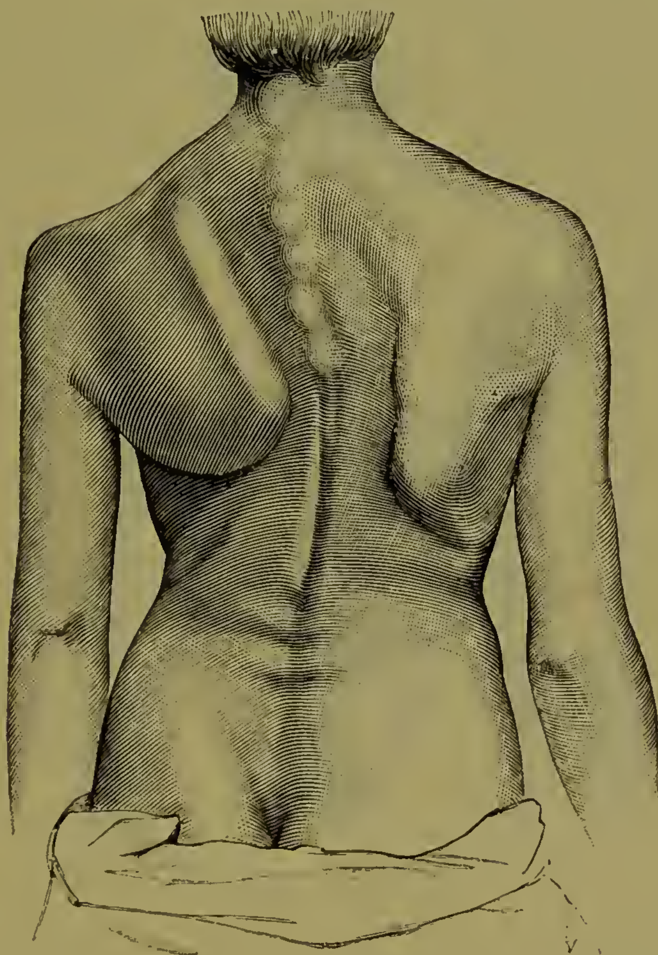
Es folgt nun die Feststellung des Schulterstandes. Wie sich z. B. aus Fig. 33 (nach LORENZ) ergibt, lässt sich die Differenz im Schulterstand bei Uebung annähernd abschätzen. Will man genauere Zahlen haben, so ist in der Höhe der tieferstehenden Schulter eine horizontale Ebene (am besten mit Hilfe des Loths und des Winkelmasses) herzustellen und die Differenz gegen die höhere abzumessen. Oder zwei lange Winkelmasse werden rechtwinkelig, je in Höhe einer Schulter, an das Loth angelegt; die Differenz ihrer inneren oberen Kante gibt die Differenz an. Die Messung mit dem Bandmass von der Vertebra prominens nach der Spitze des Akromion kann ebenfalls mit herangezogen werden. Genauere Feststellungen sind mit Hilfe der unten genannten Messapparate möglich. In ähnlicher Weise kann die übrigens unwichtige Differenz des unteren Schulterblattwinkels festgestellt werden. Es ist ferner die Lage des Schulterblattes zu beachten, ob es die hintere Fläche nach hinten oder flügelförmig nach der Seite kehrt, ob die innere Kante vertical steht, ob es um die sagittale Achse gedreht erscheint u. s. w.

Das Verhalten des Beckens ist ebenfalls zu beachten; zunächst Differenzen im Stand der Darmbeinkämme und Darmbeinstacheln. Diese Differenzen können in ähnlicher Weise wie beim Schulterstand bestimmt werden; genau auch nur mit Messapparaten. Die Verdrehung des Beckens, die Torsion, kann mit Hilfe von Bleidraht und Kyrtometer — wie beim Brustumfang angegeben — gemessen und die Contouren beider Beckenhälften auf Papier übertragen werden.

Es ist dann die Aufmerksamkeit auf die sogenannte Achseldarmbeinlinie zu richten, die Linie, welche von der Achselfalte längs der Axillarlinie, d. h. der Seite des Körpers nach dem Darmbeinkamm zieht. Normal eine sanft gerundete Linie, bildet sie mit dem herabhängenden Arm eine Art Dreieck (mit abgerundeter, nach innen gekehrter Spitze — Taillendreieck). Bei der S. zeigen Achseldarmbeinlinien und Taillendreiecke Abweichungen von der Norm und erhebliche Differenzen gegen einander (s. Fig. 34). Auf der einen Seite kann die Achseldarmbeinlinie tief eingeknickt, das Dreieck ein spitzwinkeliges sein, auf der anderen Seite die Achseldarmbeinlinie senkrecht oder nach aussen convex sein und das betreffende Taillendreieck ganz wegfallen.

Der Körper ist hierauf von vorn zu untersuchen; Differenzen in der Entwickelung beider Brusthälften, die schon bei der Abnahme des Körpers mit

Fig. 33.



Bleidraht etc. zur Feststellung gekommen sind, Abweichungen des Sternums, der Linea alba von der Medianlinie, Vorragen einer Mammilla, abnormer Verlauf der Rippen, constante quere oder schräge Falten am Bauch u. dergl. sind zu registriren.

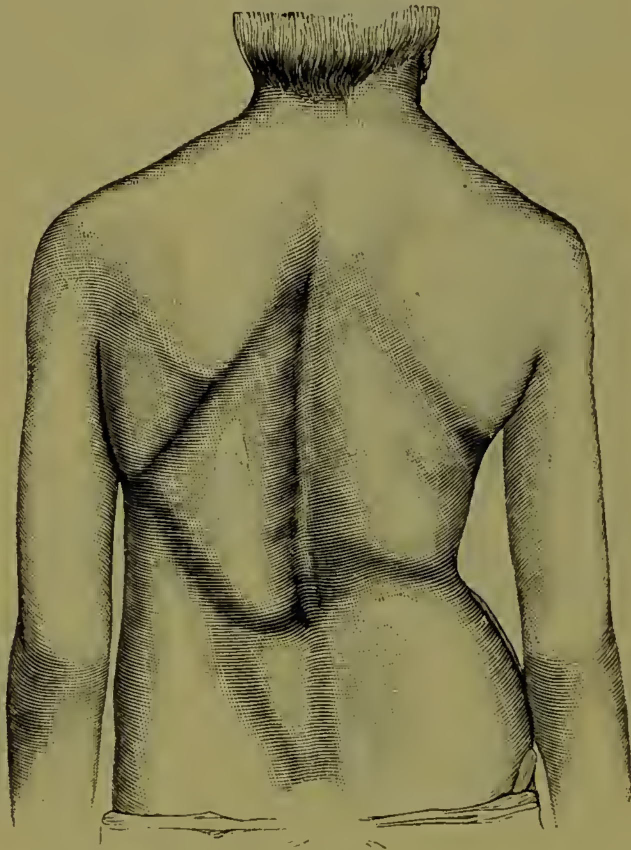
Die Lage der Arme zum Körper ist noch zu beachten. Schliesslich sollte man in keinem Falle versäumen, die Länge beider Beine genau zu messen. Die Zahl der Fälle, wo eine S., namentlich eine primäre Lendenskoliose, durch ungleiche Länge der Beine veranlasst wird und eine Ausgleichung Besserung bringt, ist nicht so klein.

Von Apparaten zur Messung der S. wäre zu nennen der relativ einfach gebaute Skoliosometer von Mikulicz. Von einem Beckengurt geht ein senkrecht verlaufendes Stahlband aus (etwa dem Loth analog), das, an die Nacken-

grube angelegt, die seitlichen Abweichungen der Wirbelsäule bestimmen lässt. Ein senkrecht an ihm verschiebbares horizontales, ebenfalls mit Millimetertheilung versehenes Stahlband lässt die Differenz des Schulterstandes abmessen. Ein horizontal liegendes Winkelmass lässt die Torsion nach Graden ablesen; der Winkel zwischen senkrechtem Band und Beckengurt gibt die seitliche Neigung an. — Genaue Feststellungen jedes einzelnen Punktes am Thorax gestatten die complicirten und theuren Skoliosometer von SCHULTHESS, SCHENCK und ZANDER. Ferner wäre zu nennen der Notograph von H. VIRCHOW; dann die Versuche, die S. mit Hilfe der durchsichtigen Glastafel oder der Camera obscura zu zeichnen.

Zur Vergleichung mit späteren Zeiten, Feststellung etwaiger Heilergebnisse u. dergl. eignet sich die Photographie; eine Aufnahme von hinten und wenn möglich auch noch eine von der Seite geben gute Bilder; sie können noch dadurch instructiver gemacht werden, dass man die Dornfortsatzreihe, die

Fig. 34.



Schulterblätter u. dergl. mit Kohle markirt. OEHLER photographirt durch ein vor dem Kinde aufgestelltes Fadennetz mit Quadraten von 2·5 Cm. Seitenfläche.

Mit Hilfe von Gypsmodellen lässt sich ein plastisches Bild einer S. festhalten. Man macht — auf den nackten, befetteten Leib — mit circa drei Gypsbinden zu 10 Cm. Breite und 3—5 Cm. Länge ein dünnes Gypscorset, wobei man die Binden an die Wirbelsäule andrückt. Dasselbe wird dann in der vorderen Mittellinie aufgeschnitten. Nach Wochen oder Monaten legt man dem Kinde das Mieder wieder um und sieht, inwieferne sich Veränderungen am Körper entwickelt haben. Die Dornfortsatzreihe wird so allerdings nicht genau dargestellt, da die Binden sich über die tieferliegende Wirbelsäule wegspannen. Umständlicher und unnöthig ist, dieses Mieder mit Gypsbrei 2—3 Finger breit auszuschmieren oder auszugiessen, um so ein wirkliches Gypsmodell zu erhalten. Genau ist natürlich ein durch Umgiessen des Körpers mit Gypsbrei erhaltenes Gypsmodell. (Man muss dasselbe zur Herstellung von Corsets oft ohnedies herstellen.)

Hat man so die Abweichungen von der Norm, wie sie sich im vorliegenden Falle finden, in Zahlen, in graphischer oder plastischer Form festgestellt, so sind — besonders wegen der Prognose — noch einige weitere Momente zu beachten.

Die verschiedenen Stadien der S. auseinanderzuhalten, ist praktisch wichtig, da im Prodromal- und ersten Stadium die S. noch völlig heilbar ist. Das zweite Stadium lässt Heilung wohl nur in ganz seltenen Fällen, sonst nur Besserung zu. Im dritten Stadium muss man sich meist begnügen, einen Stillstand zu erzielen. Für den Hausarzt ist daher die Erkennung der frühen Stadien besonders wichtig und unerlässlich.

Bei zu S. Disponirten zeigt sich oft eine ungewöhnliche Flexibilität der Wirbelsäule, so dass z. B. ein leichter Druck auf den Kopf genügt, die Wirbelsäule in eine ganz ausgesprochene totale oder serpentine Krümmung zu bringen. Die Muskulatur ist in solchen Fällen am Rücken und am übrigen Körper oft sehr dürftig entwickelt. — Der Entwickelung der S. geht mitunter eine Abnormität der sagittalen Krümmungen voraus, der sogenannte flache Rücken; die physiologischen sagittalen Krümmungen fehlen fast ganz, die Muskulatur ist kümmerlich, die Kinder meist anämisch. Die aus dem flachen Rücken hervorgehenden S. geben durchschnittlich eine schlechte Prognose; aus ihnen recrutiren sich viele rasch und unaufhaltsam sich entwickelnde schwere Deformitäten. In anderen Fällen geht der sogenannte runde Rücken voraus (meist in Form einer Totalkyphose). Die aus dieser Form hervorgehenden S. bieten eine bessere Prognose. — Im Uebrigen trübt die Prognose schlechtes Allgemeinbefinden (Anämie, Skrophulose). Intercurrente Krankheiten (Masern, Scharlach, Keuchhusten u. dergl.) pflegen — trotz langer Bettlage — die S. gleichfalls zu verschlimmern.

Weiche plastische Beschaffenheit der Knochen lässt noch eher Besserung versprechen als harte, unnachgiebige Beschaffenheit, wie sie sich namentlich nach Rachitis einstellt. Man orientirt sich hierüber, indem man die Rippendeformität manuell zu redressiren sucht.

Es sei noch der verschiedenen *Formen der S.* gedacht. Wir unterscheiden die (gewöhnlichste) Form der S. ascendens (von unten aufsteigend) und die S. descendens (z. B. nach Caput obstipum). Wir unterscheiden ferner die S. nach der Art und dem Ort ihres Beginnes. Wir unterscheiden (rechts- und linksconvexe) primäre Lendenskoliosen, primäre Brustskoliosen und primäre Totalskoliose. Für die primäre Lendenskoliose sind u. A. charakteristisch die frühzeitigen Veränderungen der Taillendreiecke (vergl. Fig. 34) und das früh sich ausprägende Hervortreten des einen Hüftkammes, die sogenannte hohe Hüfte. Für die primären Brustskoliosen sind die ersten Veränderungen Niveaudifferenzen der seitlichen Rückenflächen, ein stärkeres Hervortreten der betreffenden Rippenwinkel und hiedurch bedingt eine Verschiebung, meist ein Hinaufdrängen des betreffenden Schulterblattes — die hohe Schulter. Die Veränderung der Dornfortsatzlinie kommt oft erst später. Für die Totalskoliose ist bezeichnend die gleichmässige, nach einer Seite hin convexe Verbiegung der Wirbelsäule nach einer Richtung hin, wobei gewöhnlich der ganze Rumpf nach dieser Seite hin verschoben erscheint, die betreffende Seite voluminöser, die andere eingesunken erscheint.

Nach Lorenz ist die häufigste Form die primäre linksseitige Lumbalskoliose (Fig. 34). Das rechtsseitige Taillendreieck ist vertieft, das linksseitige verflacht oder ausgeglichen; die rechte Hüfte steht hoch. Nach Lorenz fehlen die paraspinalen Niveaudifferenzen in der Lende (die „Torsionswülste“) bei beginnenden Fällen im Vornüberbeugen ganz, ebenso die Differenzen der seitlichen Rippengegenden. Die linksseitige Lumbalskoliose kann stationär bleiben, in eine multiple S. mit rechtsseitiger Dorsalskoliose (also ascendiren) oder in die linksseitige Totalskoliose übergehen.

Von der primären rechtsseitigen Lumbalskoliose gilt mutatis mutandis dasselbe wie von der linksseitigen Lumbalskoliose.

Die primäre rechtsconvexe Dorsalskoliose (Fig. 33) wird von den meisten Autoren als die häufigste Form angesehen. Die wichtigsten Merkmale sind angegeben. An sie schliesst sich gewöhnlich linksconvexe S. des Hals- und Lendentheiles an, so dass dann das häufigste Bild der gewöhnlichen zusammengesetzten S. aus ihr hervorgeht.

Die primäre linksconvexe S. bietet umgekehrt dieselben Verhältnisse wie die rechtsseitige.

Für die Totalskoliose mit ihrer bis in den Brusttheil hinaufgehenden gleichmässigen Auskrümmung, dem Hochstand der betreffenden Schulter, dem Herabsinken der anderen möge Fig. 35 (nach LORENZ) bezeichnend sein.

Besonders sei noch der rachitischen S. gedacht. Für die Diagnose sind wichtig Zeichen vorhandener oder überstandener Rachitis (Caput quadratum, Pectus carinatum, rachitischer Rosenkranz, Deformitäten der Beine u. dergl. m.), dann aber auch gewisse Eigenthümlichkeiten der S. selbst. Die rachitische S. tritt bei kleinen Kindern (circa 2. Lebensjahr) besonders häufig auf als (linksseitige) Totalskoliose, aus der später dann eine multiple S. hervorgehen kann

Fig. 35.



(SCHILDBACH). Bei älteren Kindern findet man mehr eine dorsale (oder lumbodorsale) S. Als charakteristisch für diese rachitischen S. führt LORENZ an, dass der Scheitel der primären Abweichung der Mitte der Wirbelsäule entspricht. Es ist ferner noch zu erwähnen, dass die rachitische S. oft auf einen verhältnissmässig kleinen Theil der Wirbelsäule sich beschränkt und dass die Uebergänge ziemlich scharfe (nicht ausgerundete) sind. Der Scheitel der S. kann oft geradezu winkelförmig geknickt sein. Die rachitische S. erweckt daher mitunter den Verdacht, dass es sich um eine traumatische oder spondylitische S. handle. Im Uebrigen ist die rachitische S. fast von Anfang an fixirt, die Wirbelsäule überhaupt steif und wenig mobil, ein Umstand, der für die Prognose ungünstig in's Gewicht fällt.

Zur *Differentialdiagnose der verschiedenen Formen* von S. ist zu bemerken, dass für die traumatische, empyematische und entzündliche S. die Anamnese besonders wichtig ist. Eine S., die sich — besonders beim Erwachsenen — unmittelbar oder mittelbar an eine schwerere Verletzung der Wirbelsäule anschliesst, muss als traumatische angesehen werden, namentlich wenn der

Betreffende früher eine normale Wirbelsäule gehabt hat. Sonst machen Verletzungen der Wirbelsäule eher Kyphosen. Die traumatischen S. betreffen nur wenige Wirbel und zeigen scharfe, winkelige Knickungen. Entzündliche Erscheinungen, selbst wenn sie sich an ein entfernteres Trauma anschliessen, sprechen für eine — seltene — S. spondylitischen Ursprungs. Die Betheiligung des Rückenmarks (motorische und sensible Paralysen, locale Schmerzhaftigkeit u. dergl.) weist auf die spondylitische Ursache hin (s. „Spondylitis"); die spondylitischen Deformitäten der Wirbelsäule sind meist auf einen kleineren Bezirk der Wirbelsäule beschränkt, im Gegensatz zu den habituellen, welche mehr oder weniger die ganze Wirbelsäule einnehmen. Für die empyematische S. ist die Anamnese, dass ein Empyem vorausgegangen, wichtig; ebenso etwaige Narben von Thorakotomie oder Rippenresection. (Seit man bei Empyem früher und gründlicher operirt, sind übrigens auch die empyematischen S. entschieden seltener geworden.) Diese S. ist nach der kranken Seite hin concav. Für die narbige S. ist der Nachweis schrumpfender Narben in Haut oder tiefer liegenden Geweben, herrührend von Verbrennungen, Phlegmonen, Knocheneiterungen u. dergl., entscheidend. Die rheumatische S., rasch kommend und oft ebenso rasch wieder verschwindend, ist verbunden mit heftiger — sonst bei keiner S. sich findenden — Schmerzhaftigkeit der Muskulatur; die Concavität ist meist nach der gesunden Seite hin gerichtet. Die paralytische S., von mir nur einmal beim Erwachsenen beobachtet, wo sie sich als Vorläufer schwerer myelitischer Erscheinungen erwies, findet sich sonst bei Kinderlähmung, Apoplexie u. s. w. Im Zusammenhange mit der Feststellung der Grundkrankheit ist die Diagnose nicht schwierig, die durch elektrische Untersuchung der Rückenmusculatur sichergestellt wird. Die angeborene S. fällt meist nebst den anderweitig vorhandenen Missbildungen nicht besonders in's Gewicht. Die statische S. ist — wenn auch mitunter eine habituelle daraus wird — doch von dieser zu trennen, schon der Prognose halber, da eine statische S. sich nicht fixirt. Die Diagnose wird gestellt durch den Nachweis der Verkürzung des einen Beines, sei es nun, dass diese angeboren, oder durch Hüftgelenksentzündung, angeborene einseitige Hüftverrenkung, Contractur in Hüft- oder Kniegelenk, Genu valgum u. dergl. m. erworben ist. Schliesslich wäre noch der S. ischiadica (neuromuscularis, Gussenbauer) zu gedenken: der Anschluss der Verkrümmung an eine länger bestehende Ischias sichert die Diagnose.

Landerer.

Skorbut. Die Diagnose des S. stützt sich auf den Befund einer Erkrankung des gesammten Organismus, welcher durch eine Reihe von Localsymptomen das charakteristische Gepräge aufgedrückt wird. Die Allgemeinaffection pflegt schleichend mit Mattigkeit, Apathie, vagen Muskelschmerzen, leichter Ermüdung, Schlafbedürfniss, Empfindlichkeit gegen niedere Temperaturen, blasser, subicterischer oder mehr livider, mitunter bräunlicher Gesichtsfarbe zu beginnen. Oppressionsgefühl auf der Brust, Druck im linken Hypochondrium, Seitenstechen, seltener Oedem des Gesichtes und Hemeralopie gehören mit zu den Vorläufern. Der Appetit kann unverändert, verringert oder gesteigert sein; manche Kranken gelüsten nach sauren oder intensiv schmeckenden Speisen.

Dann wird die Haut trocken, abschilfernd, sie schwitzt nie. Im Gegensatze zu anderen Formen der Inanition pflegt der Panniculus adiposus erst ziemlich spät zu schwinden, während die Muskulatur rasch abmagert. Die Temperatur ist meist subnormal und wird nur beim Zustandekommen acuter Infiltrate vorübergehend subfebril oder febril; heftiges anhaltendes Fieber lässt meist auf eine Complication mit fieberhaften Krankheiten (wie Pneumonie, Intermittens, Abdominaltyphus u. A.) schliessen, welche dann mit den für sie charakteristischen Temperaturcurven verlaufen.

Mitunter bestehen Oedeme. Sie sind entweder locale, durch circumscripte Circulationsstörung bedingte und dann hart (Oedème scléreux) oder kachektische, weiche (Hayem). Anasarka und Ascites sind selten. Die Herzdämpfung

ist oft verbreitert. Systolische blasende Geräusche über dem Herzen und den grossen Gefässen sind häufig; selten sind diastolische Geräusche (RITCHIE, LEVÉN), wohl auf zeitweise Insufficienz der Aortenklappen, welche eigenthümlich gefaltet und wie zerknittert gesehen wurden (LEVÉN), zurückzuführen. Der Puls ist klein, weich, etwas beschleunigt, selten irregulär. Sowohl wegen der Anämie als wegen der oft vorhandenen, meist linksseitigen Bronchitis pflegt auch leichte Dyspnoe zu bestehen. Plötzliche, intensive Steigerung derselben deutet auf lobuläre Apoplexie in der Lunge, plastische Infiltration des Zwerchfelles oder Complication mit Pneumonie.

Der Stuhl ist meist dünnflüssig, sehr oft, auch wenn die häufige Complication mit echter Dysenterie nicht vorhanden ist, blutig. Der Harn bietet keinerlei diagnostische Merkmale; die von GARROD behauptete charakteristische Verminderung der Kalisalze im skorbutischen Urine wurde von Anderen (DUCHEK, HOHLBECK u. A.) geleugnet. Albuminurie, auch wenn keine Hämaturie besteht, kommt vor. Meist herrscht Oligurie, doch wurde auch Polyurie beobachtet (PARI). Ebensowenig gab bisher die Untersuchung des Blutes diagnostisch verwerthbare Befunde. Die Zahl der rothen Blutkörperchen ist meist verringert, die der weissen gestiegen. Die Tinctionsmethoden haben noch kein positives Resultat gegeben, doch gibt WIERUSCHSKI an, Eosinophilie bei S. gefunden zu haben. Ueber den Gehalt des skorbutischen Blutes an Fibrin, Eisen, Kalium- und Natriumsalzen werden völlig widersprechende Angaben gemacht.

Nachdem dieser Zustand allgemeiner Ernährungsstörung etwa 1—2 Wochen bestanden hat, treten die eine Diagnose ermöglichenden specifischen Localsymptome auf. Zu den häufigsten und frühesten gehört die Affection des Zahnfleisches. Sie ist an das Vorhandensein von Zähnen gebunden, fehlt darum bei Säuglingen und Greisen und überspringt Zahnlücken. Ihr erstes Symptom ist das Erscheinen kleiner rother Pünktchen auf den zwischen je 2 Zähnen emporsteigenden Zahnfleischzipfeln. Oft jedoch sieht man zuerst an den Lippen und am Fornix dendritische Netze stark gefüllter Venen entstehen, welche so dicht sind, dass die Schleimhaut daselbst braunroth und sammetartig erscheint. Das Zahnfleisch schwillt an, wird empfindlich und blutet leicht. Wegen der vielen mechanischen, thermischen und chemischen Insulte kommt es in dem entzündlich-hyperämischen Gewebe zu Blutungen, Lockerungen und Loswühlung, so dass Zahnfleischlappen die Zähne überragen, sich missfärbige, blutigschmierig oder membranös belegte Geschwüre bilden, welche durch die Zersetzung ihres Secretes einen ekelhaften Foetor ex ore erzeugen. Die Zähne lockern sich und fallen aus, der Alveolarfortsatz des Kiefers kann blossgelegt und nekrotisch werden; Anschwellung und Abscedirung der submaxillaren Drüsen, Anschwellung der Parotiden, reichlicher Ptyalismus, nomaähnliche Gangrän der Wange und Atresia oris wurden als Folgezustand gesehen. Oft begleitet eine katarrhalische Affection der ganzen Mundhöhle und des Rachens die Gingivitis. An der hinteren Rachenwand bilden sich mitunter hirsekorngrosse Excrescenzen, mit der Längsachse von oben nach unten, in mässiger Zahl; sie bedecken sich entweder mit einer gelblichen Kruste, oder es finden Blutungen in ihnen statt, die zu Geschwüren führen (PINDER). Selten tritt Angina phlegmonosa oder ulcerosa auf. Da Angina catarrhalis mitunter als Vorläufer einer complicirenden Bronchitis oder Pneumonie erscheint, ist sie von prognostischer Bedeutung.

Sichergestellt wird die Diagnose auf S. durch das Auftreten von Hämorrhagien. Ihr frühester und häufigster Sitz ist die äussere und hintere Fläche der Unterschenkel beiderseits der Achillessehne, die vordere Fläche des Oberschenkels, die Streckseite des Vorderarmes, seltener der Rumpf und am seltensten das Gesicht. Diese Blutungen, welche die Form von Petechien haben, Lichen scorbuticus, sind am zahlreichsten um die Gelenke (Sprung-, Knie-, Hüftgelenke) und etabliren sich mit Vorliebe in alten Narben, gerade bestehenden Prurigoknötchen, überhaupt an jeder abnormen oder mechanisch gereizten Hautpartie, ferner an der Basis der Haare, z. B. an den Augenbrauen.

Sie stellen sich als kleine dunkelblaue Erhabenheiten von 1—4 Mm. Durchmesser dar, in deren Centrum oft ein Haar oder ein gräulicher, aus einer kleinen Menge trockener Epidermiszellen bestehender Punkt ist, unter dem ein rudimentäres oder gespaltenes Haar sitzt. Fingerdruck ändert an dem Aussehen dieser Erhöhungen nichts. Diese folliculären Petechien können mitunter das einzige hämorrhagische Symptom bleiben. Kurz nach ihnen pflegen auch grössere subcutane Blutaustritte stattzufinden. Auch diese sitzen zumeist an den unteren Extremitäten, besonders an deren hinterer Fläche bis zur Lende hinauf und um die Gelenke, sind unregelmässig contourirt, tief-dunkelroth, 1 bis mehrere Centimeter im Durchmesser, mehr nach der Fläche ausgebreitet und nicht erhaben oder circumscript und dann nur an den Beinen als haselnuss- bis hühnereigrosse, derbe, schmutzig-braungrüne, an der Basis frei bewegliche und nur über Knochenunterlage schmerzhafte Ekchymosen. Beide Formen entstehen unter mässiger, 2—3 Tage währender allgemeiner und localer Temperaturerhöhung. Durch Abhebung der Epidermis zu einer Blutblase entsteht der Herpes, Pemphigus scorbuticus. Platzt die Blase, so entsteht ein Geschwür ohne Tendenz zur Heilung, welches sich nach Fläche und Tiefe ausbreitet, livide ekchymosirte Ränder und blutiges, zu schwarzrothen dicken Krusten eintrocknendes Secret (Rupia sc.) aufweist und beim Weiterschreiten durch Zerstörung des Periostes periphere Knochennekrose oder durch Arrosion grösserer Gefässe starke Blutungen hervorrufen kann.

Ueberhaupt ist es für S. charakteristisch, dass jede noch so geringe Hautläsion die Tendenz, in ein solches Geschwür überzugehen, hat. Narben nach solchen skorbutischen Geschwüren erkennt man daran, dass sie anfangs erhaben, empfindlich, weich, dunkelblauroth, später flacher, weniger empfindlich, in der Mitte grünlich, am Rande braunroth, dünn und verschiebbar sind.

Ein nur dem S. zukommendes Symptom ist das Auftreten diffuser Ergüsse in das Zellgewebe. Sie entstehen acut unter Fieberbewegung oder langsam, sind anfangs teigig, später hart, nur über Knochen schmerzhaft, mit Vorliebe an den Unterschenkeln, neben der Achillessehne und an der Wade. Durch Behinderung des Blutrückflusses können sie Oedem an den Knöcheln und am Fussrücken hervorrufen.

Die skorbutischen Muskelblutungen sind erkennbar an der brettartigen Härte, den Störungen der Muskelfunction und den heftigen Schmerzen. Hievon werden vorzüglich die Wadenmuskeln, Oberschenkelstrecker, Bauch- und Lendenmuskeln befallen. Plötzlich aufgetretene Unbeweglichkeit eines oder mehrerer Finger derselben Hand verdankt ebenfalls grösseren subcutanen oder intermusculären Hämorrhagien ihr Entstehen (SAUMER).

Nach der Resorption der flüssigen Bestandtheile des Ergusses organisiren sich die übrigen, und bei der nun folgenden Schrumpfung kommt es zu Retraction der Muskeln und Contracturen derselben in derjenigen Haltung, wie sie der Patient der Schmerzen halber einzunehmen pflegte (Hüfte und Knie gebeugt, Fuss in Pes equinus-Stellung). In weiterer Folge atrophiren die Muskeln und die Motilitätsstörung wird eine dauernde.

Seltener als bei anderen durch Hämorrhagien charakterisirten Krankheiten sind bei S. Schleimhautblutungen. Am häufigsten ist Epistaxis, selten ohne Tamponade stillbar, wohl auch durch mechanische Insulte (Schneuzen) hervorgerufen. Blutungen aus anderen Schleimhäuten finden meist auf Grundlage örtlicher Prädisposition statt, z. B. Hämoptoe bei Phthisikern, Darmblutungen, bei tuberculösen Darmgeschwüren oder wenn die sehr häufige Complication mit Dysenterie vorhanden ist; auch Metrorrhagien und Hämaturie kommen vor, letztere oft ohne wesentliche anatomische Veränderung der Nieren. Von submucösen Blutungen solche an den Wangen-, an der Lippen- und Gaumenschleimhaut.

Sehr selten sind bei Erwachsenen subperiostale Hämorrhagien. Sie kommen an der Tibia, Scapula, Unterkiefer, inneren Tafel des Darmbeines (heftige Schmerzen im Becken), an den Rippen vor und sind oft traumatischen Ursprunges.

Bei manchen Fällen von S. im Kindesalter treten jedoch die Symptome der Knochenerkrankung derart in den Vordergrund, dass man früher ihren skorbutischen Charakter übersah und von „acuter Rachitis" sprach. Die Krankheit befällt die Kinder meist im 10.—15. Monat. Es treten enorme Schmerzen in den Gliedern, vorwiegend in den Beinen auf, keine Bewegung ist möglich. Daneben besteht Blässe, Verstimmung, Schlaf- und Appetitlosigkeit, Fieber. Locale Erscheinungen sind: hämorrhagische Infiltration des Zahnfleisches (wo schon Zähne vorhanden sind), mitunter auch der oberen Augenlider, Anschwellungen der Haut, welche glänzend, nicht geröthet ist, oder bei normaler Haut schmerzhafte Anschwellungen der Diaphysen des Femur und der Tibia und rachitische Verdickungen der Epiphysen. Nicht selten sieht man Epiphysenlösung und Fracturen der Diaphysen durch Nekrose des Knochens.

Die subperiostalen Blutungen bei Kindern betreffen meist Tibia, Femur, die Arme, Rippen, Scapula, Schädelknochen und Innenfläche der Orbita (Barlow, Heubner, Cheadle u. A.).

Ein nicht gar so seltenes Vorkommniss sind Blutungen in die Rippenknorpelverbindungen und Lockerung derselben. Ihre Symptome sind: eine Reihe flacher Erhabenheiten, den Rippenknorpelverbindungen entsprechend. Dislocation der Rippenenden nach oben durch Zug der Respirationsmuskeln, so dass an der oberen und unteren Kante ein scharfer Rand fühlbar wird; nur bei völliger Ablösung Crepitation. Druckempfindlichkeit, Husten, Athembeschwerden täuschen manchmal Pleuritis vor. Bei beiderseitiger Affection kann das Sternum einsinken. — Ergüsse in die Gelenke treten unter Temperaturerhöhung, Schwellung, Empfindlichkeit pathognomonischer Stellung und oft auch mit Fluctuation auf. Die Probepunction ergibt seröses, hämorrhagisches oder gemischtes Exsudat. Das periarticuläre Gewebe wird ebenfalls häufig infiltrirt. Spätere Schrumpfung kann Ankylose und Sehnendislocation erzeugen. Stürmische Erscheinungen sprechen für hämorrhagische Exsudation mit ungünstiger Prognose. Die skorbutischen Gelenkserkrankungen unterscheiden sich von den rheumatischen dadurch, dass die Schmerzen in der Wärme zunehmen. Dem S. ist ferner eine besondere Disposition der serösen Häute zu entzündlichen Erkrankungen eigenthümlich. Häufig sind pleurale und perikardiale, selten peritoneale Exsudate. Sie können rapid ein ausserordentliches Volumen annehmen und sind dann wegen der mechanischen Behinderung der Athmung und Circulation und wegen des Blutverlustes von funester Bedeutung. (Zur Diagnose cfr. die Artikel „Perikarditis", „Peritonitis", „Pleuritis".)

Als nicht zu den regelmässigen Symptomen gehörend, aber bei schweren Fällen öfters vorkommend, sind hämorrhagisch entzündliche Vorgänge an den Augen zu erwähnen. Meist ist nur Conjunctivitis vorhanden, die sich bis zur Chemosis steigern und mit submucösen und Oberflächen-Blutungen einhergehen kann. Schwerere Fälle verlaufen mit Affection der Cornea, welche als diffuse rauchgraue Infiltration beginnt und sich bis zur eitrigen Einschmelzung und Perforation steigern kann. Mitunter entsteht Iritis, Hyphäma und Hämophthalmus (s. d.), auch Netzhautblutungen, längs der Gefässe angeordnet. Rasch auftretender Exophthalmus lässt Blutung in das retrobulbäre Zellgewebe diagnosticiren (Magnus).

Das Centralnervensystem ist bei S. in der Regel intact. Treten aber anhaltender Kopfschmerz, Schwindel, Sopor, Delirien, tetanische Krampfanfälle, Cheyne-Stokes'sche Athmung oder plötzliche Paraplegien auf, so sind Blutanstritte in die Arachnoidea, Pia mater, Hirnsubstanz (Wegscheider) oder Rückenmarkshäute (Eade) wahrscheinlich.

In *differentialdiagnostischer* Beziehung kommen dem S. gegenüber in Betracht: Der Morbus maculosus Werlhofii, die Hämophilie, Quecksilberkachexie, schwere Formen von Leukämie, Purpura cachectica, progressive perniciöse Anämie und acute Exantheme mit hämorrhagischem Charakter.

Von allen diesen unterscheidet sich S. dadurch, dass er in der Regel nur Individuen befällt, welche durch quantitativ oder qualitativ ungenügende Nahrung, durch Aufenthalt in dunklen, schlecht ventilirten, feuchten Wohnräumen, durch körperliche und geistige Strapazen oder psychische Depression eine gewisse Prädisposition erlangt haben.

Während S. eine meist epidemisch oder endemisch und nur selten sporadisch auftretende Krankheit ist, wo eine grosse Zahl von Menschen denselben hygienischen Uebelständen ausgesetzt ist, wie in Feldzügen, Entdeckungsreisen, Kasernen, Gefängnissen etc., kommen die anderen genannten Erkrankungen nie gehäuft vor, ausgenommen die hämorrhagischen Exantheme, die sich aber durch den acuten Anfang, das hohe Fieber und den weiteren Verlauf der Hautaffection zur Genüge vom S. unterscheiden.

Die grösste Aehnlichkeit mit S. hat der Morbus maculosus Werlhofii (Purpura haemorrhagica). Während jedoch dieser im jugendlichen Alter und beim weiblichen Geschlechte häufiger ist, ohne Vorboten auftritt, mit meist nur kleinen, über den ganzen Körper verstreuten Hauthämorrhagien, hingegen häufigeren und reichlicheren Schleimhautblutungen verläuft, am Zahnfleische nur unbedeutende Lockerung und Blutung erzeugt, die Kräfte und moralische Thätigkeit wenig alterirt, endlich langsam und mit häufigen Recidiven heilt, befällt der S. mehr das mittlere Lebensalter, ohne Unterschied des Geschlechtes, ist durch 1—2wöchentliches Prodromalstadium, später durch Blutungen von verschiedenster Grösse, welche meist an den unteren Extremitäten beginnen und selten den Oberkörper befallen, durch die frühzeitige specifische Gingivitis, die hochgradige körperliche und geistige Prostration, die nach rechtzeitiger specifischer Therapie rasch und ohne Recidiven fortschreitende Heilung charakterisirt. Die Hämophilie unterscheidet sich vom S. dadurch, dass sie einen ererbten, dauernden und nicht heilbaren Zustand darstellt und mit heftigen, unstillbaren, meist durch Traumen provocirten Blutungen verläuft. — Für Quecksilberkachexie (Hautblutung, Stomatitis, Anämie, Diarrhoe, Albuminurie) wird die Anamnese und der Nachweis des Quecksilbers im Harn sprechen.

Leukämie, welche in schweren Fällen mit Blutungen und einer der skorbutischen ähnlichen Zahnfleischaffection verläuft, kennzeichnet sich durch den charakteristischen Blutbefund und die lymphomatösen Infiltrationen. — Die progressive perniciöse Anämie, welche auch bei ungünstigen Existenzbedingungen vorkommt, hat mit dem S. die Kachexie, Haut- und Schleimhautblutungen gemeinsam, ist aber nie epidemisch, und unterscheidet sich die excessiv blasse Hautfarbe von der mehr lividen Blässe des S.; es fehlen ihr die mit den Blutungen bei S. oft einhergehenden entzündlichen Localprocesse und die rasche Beeinflussung durch specifische Diät. — Bei Purpura cachectica fehlen die rheumatoïden Schmerzen, die Gewebsindurationen sowie die Prallheit und Schmerzhaftigkeit des localen skorbutischen Oedemes.

Hitschmann.

Skotom (σκότος, Dunkelheit). Unter S. verstehen wir einen circumscripten Ausfall im Gesichtsfeld. Entspricht er der Stelle der Macula lutea, i. e. umfasst er den Fixirpunkt, so sprechen wir von einem centralen, ist er ausserhalb der Macula gelegen, von einem peripheren S. Ist der Fixirpunkt nicht mitergriffen, sondern liegt er im S., so ist das S. pericentral, ist der Fixirpunkt seitwärts gelegen, dann nennen wir es paracentral.

Nehmen die Kranken den Gesichtsfelddefect wahr, d. h. sind sie sich bewusst, dass eine Lücke in ihrem Gesichtsfeld vorhanden ist, so nennt man das S. positiv, muss der Gesichtsfeldausfall erst durch Untersuchung herausgefunden und dem Kranken zur Wahrnehmung gebracht werden, so spricht man von negativem S.

Ist innerhalb des Gesichtsfelddefectes jede Lichtempfindung erloschen, so ist das S. absolut, ist die Sehempfindung innerhalb desselben jedoch nur alterirt, so dass weiss grau, roth gelb etc. erscheint, dann nennen wir es relativ.

Wir prüfen auf S. mittelst des Perimeters (s. „Gesichtsfeldmessung“), und zwar am besten mit Quadraten von 1—5 Mm. Seitenlänge, sowohl mit weissen als färbigen, oder in der Weise, dass wir auf einem Papierbogen rings um ein Fixationszeichen zahlreiche Tintenflecke in unregelmässiger Anordnung anbringen und bei naher Fixation, 15 bis 20 Cm., die Flecke angeben, die nicht gesehen werden. Intelligente Leute beschreiben regelmässig dem Arzt ihr Gesichtsfeld oder zeichnen ihm dasselbe auf. Am wichtigsten ist die Untersuchung auf centrale S. bei den Intoxicationsamblyopien, also bei der Diagnose der retrobulbären Neuritis. Wir haben es hier zumeist mit einem negativen S. zu thun. Ist dasselbe positiv, dann sind bereits materielle Veränderungen in der Retina und Chorioidea oder im Glaskörper vorhanden.

Das centrale S. bekommen wir häufig erst zur Anschauung, wenn wir mit kleinen Farbenquadraten prüfen. Roth erscheint dann, wenn es in den Bereich des S. gelangt, als dunkel, schwarz oder gelblich, grün als matt, grau etc. Blau pflegt in diesen Fällen nicht anders empfunden zu werden; wird es aber auch nicht erkannt, dann ist auch weiss im Centrum verändert und ist das S. auch mit grösseren Quadraten zu eruiren, respective ist dasselbe auch positiv geworden.

Man findet in manchen Krankengeschichten Ringskotome erwähnt. Sie sind eigentlich pericentrale S., welche nur in etwas grösserem Abstand vom Fixirpunkte sich befinden. Ein solches kann bei centralem S. entstehen, wenn das Centrum sich früher aufhellt. Königstein.

Skrophuloderma. Kranke mit ausgesprochenem skrophulösem Habitus werden zuweilen von subepidermidal oder subcutan gelagerten Knoten, welche an den verschiedensten Körperregionen sitzen können, befallen. Die Knoten können die Grösse einer Erbse, selbst einer Wallnuss erlangen. Ihre Consistenz ist teigig-weich, die Haut über ihnen wird violettroth verfärbt, und erfolgt endlich bei stetiger Grössenzunahme Durchbruch, der meist an mehreren Stellen stattfindet. An den Perforationsöffnungen entleert sich eine mit käsiger Masse gemengte, blutig-eiterige Flüssigkeit. Durch die Perforationsöffnungen pflegen hie und da matsche, blasse, leicht blutende Granulationen hervorzuwuchern, und sind die Geschwürsränder wie abgehackt, lividroth, die Geschwürsfläche, wo sie nicht mit üppigen, matschen Granulationen bedeckt ist, vom eingetrockneten Eiter trocken glänzend. Durch das Confluiren mehrerer solcher Knoten kann es zur Bildung ausgebreiteter Hohlgeschwüre kommen. Der Process kann mit Caries, Lupus und Tuberculose der Haut combinirt sein. Die Differentialdiagnose von Lupus vulgaris und Tuberculose der Haut wird wohl keine Schwierigkeit machen. v. Zeissl.

Skrophuloderma papulosum (Hans v. Hebra), S. miliare (Neisser), Lichen scrophulosorum (Ferdinand v. Hebra). Diese Krankheit der Haut betrifft Individuen mit skrophulösem Habitus, und treten die Krankheitserscheinungen hauptsächlich an der Haut des Stammes auf, während die Extremitäten meist weniger häufig betroffen werden. Man findet an den bezeichneten Orten kleine, in regelmässigen oder unregelmässigen Haufen angeordnete Knötchen von der Grösse einer Stecknadelspitze bis zu der eines Stecknadelkopfes. Ihre Farbe ist blassrosa bis hellbraun, ihrer Kleinheit entsprechend sind sie wenig über das Hautniveau erhaben, und tragen einzelne an ihrer Spitze ein kleines, graulichweisses Schüppchen. Einzelne Efflorescenzen wandeln sich in ein oberflächliches, bald wieder eintrocknendes Pustelchen um, und findet man zuweilen, namentlich am Rücken, einzelne Aknepustelchen, welche von einem hämorrhagischen Hof umgeben sind und als Akne cachecticorum zu bezeichnen sind. Die Erkrankung entwickelt sich sehr langsam, und nach mehrmonatlichem Bestande am Stamme pflegen sich auch an den Beugeseiten der Extremitäten und im Gesichte Knötchen zu entwickeln. Wie die meisten an kachektischen Individuen an den Unterschenkeln auftretenden Efflorescenzen können auch die Knötchen des Lichen scrophulosorum am Unter-

schenkel hämorrhagisch werden, namentlich mit einem hämorrhagischen Hof umgeben werden. Als Begleiterscheinung sind multiple Lymphknotenschwellungen und bei schwereren Fällen Ekzem in der Schamgegend zu erwähnen. Verwechslung mit Ekzema papulosum ist wohl kaum zu befürchten, hingegen könnte eine solche mit kleinpapulösem Syphilid, welches sehr überflüssig mit Lichen syphiliticus bezeichnet wird, vorkommen. Beim kleinpapulösen Syphilid sind die Knötchen aber meist grösser, derb und glänzend, immer fast über den ganzen Körper verbreitet und neben ihnen noch grössere papulöse Efflorescenzen und anderweitige Erscheinungen der Syphilis vorhanden, und erreichen die multiplen Lymphknotenschwellungen bei Syphilis nie die Grösse der Lymphknotenschwellungen bei Lichen scrophulosorum, bei welchen es sogar zuweilen zu Vereiterung der Lymphknoten zu kommen pflegt. Dass die Knötchen des Lichen scrophulosorum durch den Tuberkelbacillus veranlasst werden, ist bisher nicht sichergestellt.

v. Zeissl.

Skrophulose. Unter S. versteht man eine constitutionelle Anomalie, die sich in einer abnormen Vulnerabilität der Gewebe äussert, gemäss welcher dieselben schon auf geringfügige äussere und innere Reize hin mit eigenartigen entzündlichen Veränderungen reagiren, indem diese letzteren lange dauern, häufig recidiviren und eine grosse Hartnäckigkeit in ihren pathologischen Producten zeigen und diese selbst wieder sich durch ihre Hinfälligkeit, durch die geringe Neigung zur Rückbildung und zur normalen Gewebsbildung überhaupt auszeichnen. Das Wesen dieser constitutionellen Anomalie ist zur Zeit noch nicht völlig ergründet. Von hohem wissenschaftlichen Interesse erscheint hiebei das Verhältniss der S. zur Tuberculose, auf deren pathogenetische Beziehungen hier mit einigen Worten eingegangen werden muss.

Es ist unzweifelhaft, dass skrophulöse Kinder zu Tuberculose disponiren, dass sie sehr häufig tuberculös werden und ebenso häufig von tuberculösen Eltern abstammen; vielfach ist ausserdem in skrophulösen Krankheitsproducten: verkästen Lymphdrüsen, fungös entzündeten Knochen und Gelenken der Tuberkelbacillus nachgewiesen und mit dem Materiale der verkästen und vereiterten Lymphdrüsen Impftuberculose erzeugt worden. Allein es ist ebenso unzweifelhaft, dass es eine S. ohne Tuberculose gibt, dass im Besonderen eine Reihe eigentlich skrophulöser Localaffectionen: Schleimhautkatarrhe, Augen-, Ohr- und Hautaffectionen, nachweislich nicht auf Tuberculose beruhen, dass die ursprünglich bacilläre Natur der vorhin erwähnten skrophulösen Localleiden nicht erwiesen ist, das Tuberculöswerden derselben vielmehr erst später erfolgt, wenn mit Beginn der regressiven Metamorphose der Einwanderung und Ansiedelung des Tuberkelbacillus ein günstiger Nährboden geschaffen wird, ähnlich wie in anderen, nicht skrophulösen, aber schlecht ernährten und mit den gleichen Eigenschaften der Hinfälligkeit und der Neigung zum fettigen Zerfall ausgestatteten, chronisch-entzündlichen Krankheitsproducten: pleuritischen und perikardialen Schwarten, Granulationen etc. S. und Tuberculose dürfen daher nicht als identisch angesehen, das Verhältniss zwischen beiden muss vielmehr dahin präcisirt werden, dass die S. das primäre, das vermöge ihrer eigenartigen Gewebsbeschaffenheit und ihrer krankhaften Producte den günstigen Nährboden für den Tuberkelbacillus vorbereitende und zeitigende, die Tuberculose hingegen das secundäre Moment darstellt.

Die S. ist eine der häufigsten Krankheiten des kindlichen Alters; sie tritt in allen Altersperioden desselben und gleich häufig bei Knaben und Mädchen auf. In der Regel ist die S. angeboren, d. h. es wird die oben definirte eigenthümliche Gewebsbeschaffenheit von skrophulösen und tuberculösen, ferner mit Carcinom, Leukämie, Diabetes, anämischen und Schwächezuständen aller Art, mit Syphilis behafteten Eltern auf die Kinder übertragen. In der Minderzahl der Fälle wird die S. im extrauterinen Leben erworben. Prädisponirend wirken hiebei Armuth, mangelhafte Ernährung, ungesunde, feuchte und dumpfe Wohnung, Mangel

an Luft und Licht, manche im frühen Lebensalter überstandene Krankheiten, namentlich Masern und Keuchhusten.

Symptomatologie. Die skrophulöse Anlage gibt sich bei den betreffenden Individuen gewöhnlich schon durch den äusseren Habitus zu erkennen, demgemäss man schon von Alters her zwei Formen der S. unterschieden hat: die erethische und die torpide Form. Die erstere charakterisirt sich durch blasse Haut, feine Gesichtsbildung, gracilen Körperbau, geringes Fettpolster und zarte Musculatur, die letztere durch gedunsenes, blasses Gesicht, wulstige Lippen, plumpen Wuchs, grossen Unterleib, pastöse, schwammige Beschaffenheit des Fettpolsters. Bei der erethischen Form ist überdies grosse Lebhaftigkeit, Nervosität und frühzeitige geistige Entwickelung, bei der torpiden geistige Trägheit vorherrschend. Kinder mit der erethischen Form neigen weniger zu chronischer Localtuberculose, als vielmehr zu acuter allgemeiner Miliartuberculose, respective zu tuberculöser Meningitis, solche mit der torpiden Form sind zu Drüsenschwellungen, sowie zu localen chronisch-tuberculösen Processen besonders disponirt; zwischen diesen beiden Formen gibt es mancherlei Uebergänge. Neben dem äusseren Habitus sind es vornehmlich eine Reihe von Localaffectionen, welche der S. eigenthümlich zugehören und welche durch ihre grosse Mannigfaltigkeit, durch die vorwiegende Betheiligung bald dieses, bald jenes Organes und durch die verschiedenen Intensitätsgrade der Affectionen selbst die Vielgestaltigkeit des klinischen Bildes der S. zusammensetzen. Diese Localaffectionen betreffen die Drüsen, die Schleimhäute, die äussere Haut und das Zellgewebe, die Sinnesorgane, die Knochen und Gelenke und verhalten sich im Einzelnen, wie folgt:

a) Drüsen. Schwellungen der peripheren Lymphdrüsen, und zwar zunächst der Drüsen des Halses und Nackens, gehören zu den frühesten Symptomen der S. Sie können schon bei Neugeborenen vorkommen, zumeist jedoch treten die Schwellungen in Folge einer benachbarten Schleimhaut- oder Hautaffection (Schnupfen, Vaccination, Stechen der Ohrläppchen) auf, bilden sich alsdann nicht zurück, sondern bleiben geschwellt, können sich weiter vergrössern und selbst zu umfangreichen Drüsenpaketen conglomeriren. Die gleichen Schwellungen werden aus ähnlichen Ursachen oder spontan auch an den Achsel-, Cubital- und Inguinaldrüsen beobachtet. Nicht selten kommt es innerhalb der intumescirten Drüsen spontan oder in Folge geringfügiger Anreize zu Abscedirung und Durchbruch, zu langwierigen Ulcerationen, schliesslich zu Ausheilung mit Zurückbleiben strangförmiger oder strahliger Narben, namentlich am Halse, oder zu Verkäsung.

b) Schleimhäute. Zu den bei skrophulösen Kindern am häufigsten ergriffenen Schleimhäuten gehören die Nasen- und Rachenschleimhaut. Koryza und Pharyngitis werden daher bei skrophulösen Kindern sehr häufig beobachtet, sind sehr hartnäckig und bleiben nicht selten während des ganzen Lebens bestehen. Sehr häufig entwickeln sich auf dem Boden derselben Ozaena mit ihren Folgezuständen, ferner Mandelhypertrophie und adenoide Vegetationen im Nasenrachenraum. Gleichfalls häufig finden sich Katarrhe der Kehlkopf- und Bronchialschleimhaut mit consecutiven, häufig in Verkäsung übergehenden Schwellungen der Bronchialdrüsen, weniger häufig solche der Magen- und Darmschleimhaut mit den gleichsinnigen Veränderungen der Mesenterialdrüsen. Auf der Vaginalschleimhaut werden nicht selten blennorrhoische Affectionen beobachtet.

c) Haut und Zellgewebe. Die hier in Betracht kommenden Affectionen sind ungemein häufig und mannigfaltig. An der Haut kommen zunächst Schwellungen und Verdickungen der Oberlippe und Nase, Wundwerden derselben, Schrunden- und Borkenbildung an den Nasenöffnungen zur Beobachtung. Ferner nässende, borkenbildende oder trockene und juckende Ekzeme im Gesicht, an der behaarten Kopfhaut, den Ohrmuscheln etc., selbst am ganzen Körper, Intertrigo, übermässige Schweissbildung oder trockene Sprödigkeit der Haut, Urticaria, Prurigo, Lupus, aber nur selten Psoriasis. Unter den Affectionen

des Zellgewebes kommen hauptsächlich die multiplen Vereiterungen desselben vor, welche, mit buchtigen, unterminirten oder scharf umschnittenen Rändern einhergehend, sich langsam entwickeln, zu mannigfachen fistulösen Bildungen führen und der Behandlung sehr hartnäckig widerstehen.

d) Sinnesorgane. Die Affectionen der Sinnesorgane betreffen vornehmlich das Auge und das Ohr und nehmen wegen der subjectiven Beschwerden, ihrer Hartnäckigkeit und der gefährlichen Folgeübel eine besondere Wichtigkeit in Anspruch. Am Auge sind es vorzugsweise die phlyktänulöse Conjunctivitis und Keratitis, sowie die chronische Blepharadenitis, die zu mancherlei schweren Folgezuständen am Sehorgan führen können, am Ohre, neben den ekzematösen Entzündungen der Ohrmuschel und des äusseren Gehörganges, namentlich die Otitis media suppurativa, welche zu langwierigen fötiden Otorrhoen, zu Schwerhörigkeit und Taubheit, selbst zu Caries des Felsenbeins, Sinusthrombose und Meningitis den Anlass geben kann (vergl. die betreffenden Artikel).

e) Knochen und Gelenke. Hier kommen die vielfachen periostitischen, ostitischen, respective osteomyelitischen und die fungösen Entzündungen in Betracht, welche bei skrophulösen Kindern schon frühzeitig die Phalangen der Finger und Zehen, die Mittelhand- und Mittelfussknochen, die langen Röhrenknochen, die Wirbel- und Schädelknochen, von Gelenken namentlich die Ellbogen-, Knie- und Hüftgelenke befallen, in der Folge zu langwierigen Eiterungen, zu Eitersenkungen, zu nekrotischer Ausstossung kleinerer und grösserer Knochenstücke, weiterhin zu fortschreitender Consumtion der Körperkräfte, zu Amyloidentartung der inneren Organe und zum Tode durch Erschöpfung, oder bei günstigem Ausgange zu Anchylosen und zu bleibenden Verunstaltungen der Gelenke führen (vergl. die betreffenden Artikel).

Verlauf. Der Verlauf der S. ist chronisch, indem die Krankheit sich jahrelang, selbst lebenslang hinzieht. Der Intensitätsgrad der S. ist verschieden. In vielen Fällen bestehen jahrelang, bis in die Pubertätszeit hinein oder noch länger, blos mässige Schwellungen der peripheren Lymphdrüsen, Empfindlichkeit der Schleimhäute mit der Neigung zu häufig recidivirenden Katarrhen, Muskelschwäche, ekzematöse Ausschläge, aber keine ernsteren Localaffectionen. Entsprechende Behandlung und Pflege kann in solchen Fällen zur Heilung führen. In anderen Fällen kommt es früher oder später, namentlich häufig in der Pubertätszeit, zu ernsteren Localprocessen, zu Verkäsung der Drüsen, zu den angeführten Erkrankungen der Knochen und Gelenke. Häufig entwickeln sich alsdann Lungenphthise, Miliartuberculose, Meningitis, erschöpfende Eiterungen, an denen die Kinder zu Grunde gehen.

Diagnose. Bei der Diagnose der S. sind vorzugsweise zu berücksichtigen die hereditäre Anlage, der Habitus der Kranken, die abnorme Empfindlichkeit und Reizbarkeit der Schleimhäute überhaupt, die vielfachen localen Manifestationen und der Gesammtverlauf der Krankheit. Für die Differentialdiagnose kommen in Betracht einerseits Leukämie und Pseudoleukämie, andererseits gewisse Formen der hereditären Syphilis. Die beiden erstgenannten Krankheiten sind leicht auszuschliessen durch die neben den multiplen Drüsenschwellungen stets vorhandene bedeutende Schwellung der Milz, die hochgradige Blässe und Muskelschwäche der Kranken und den progressiven Verlauf, die echte Leukämie überdies durch den Blutbefund. Einigermassen schwierig kann unter Umständen die Unterscheidung der S. von späten hereditär-syphilitischen Manifestationen werden, da bei beiden Krankheiten chronische Hyperplasie der Lymphdrüsen, chronischer Schnupfen, Knochenaffectionen und solche der Sinnesorgane vorhanden zu sein pflegen. Neben der genauen Erhebung der anamnestischen Momente (s. „Syphilis“) sind es namentlich folgende, nachstehend einander gegenübergestellte Symptome, die im concreten Falle zur Unterscheidung beider Krankheiten heranzuziehen wären:

Für Skrophulose:

1. Blepharitis, Keratitis und Conjunctivitis phlyctaenulosa.
2. Schnupfen mit einfacher Hyperplasie der Schleimhaut (Muscheln) oder Atrophie derselben (Rhinitis atrophica).
3. Fungöse Gelenkentzündungen, Osteomyelitis der kleinen spongiösen Knochen.
4. Chronische einfache Rachenkatarrhe mit Hypertrophie der Mandeln und adenoiden Vegetationen.
5. Keine Gummata. Gelegentliches Vorkommen des sogenannten Nodus scrophulosorum, ein rundes, leicht bewegliches, etwa haselnussgrosses Knötchen am Gesäss, den Oberschenkeln, der Wange, das mit einem Gumma nicht verwechselt werden darf, wenngleich es bisweilen vereitern und ulcerös durchbrechen kann.

Für Syphilis:

1. Keratitis parenchymatosa.
2. Ulceröser, chronischer Schnupfen mit Zerstörung des Septum.
3. Periostitis namentlich der Unterschenkelknochen.
4. Ulceröse Processe in den Rachenorganen, eventuell Zerstörung des weichen und harten Gaumens.
5. Vorkommen von Gummageschwülsten und gummösen Ulcerationen mit scharf abgegrenzten Rändern.

In allen Fällen ausserdem der Erfolg einer specifischen Behandlung.

Unger.

Skrotalhernie, s. Hernien.

Skrotalreflex, s. Reflexe.

Sodbrennen, *Pyrosis,* Ardor ventriculi, ist ein unangenehmes — zuweilen schmerzhaftes — scharfbrennendes Gefühl, welches, von der Kardiagegend ausgehend, längs der Speiseröhre emporsteigt und bis in den Schlund verspürt wird. Am häufigsten bildet es eine Begleiterscheinung verschiedener Secretionsstörungen des Magens, gleichviel, ob sich dieselben in einer über der Norm gesteigerten (Hyperacidität, Hypersecretion) oder in einer unter der Norm verminderten Salzsäuresecretion (Sub-Anacidität) manifestiren. In beiden Fällen tritt bekanntlich eine Uebersäuerung des Mageninhaltes ein, und zwar wird dieselbe das einemal durch die übermässig producirte Salzsäure, das anderemal durch die organischen Säuren, wie Milch-, Essig-, Buttersäure, welche sich als Producte vorhandener Gährungsprocesse bilden, verursacht. Steigt nun durch Hochkommen ein solch übersaurer Mageninhalt nach oben in die Speiseröhre, so ruft er das Gefühl des S. hervor. Gelangt bei dieser Gelegenheit ein Theil desselben bis in den Mund, so erzeugt er daselbst einen intensiv sauren Geschmack, von welchem die Zähne stumpf werden.

S. als Folge vermehrter Salzsäuresecretion wird Pyrosis hydrochlorica genannt. Dieselbe pflegt sich zu einem sehr schmerzhaften Gefühl zu steigern und ist ein häufiges Symptom bei Ulcus, ein constantes bei der als Secretionsneurose bekannten Hypersecretion und Hyperacidität.

Durch organische Säuren hervorgerufen, kommt S. bei chronischer Gastritis, bei Atonie, zuweilen bei Ektasie des Magens, bei Carcinom und in Fällen von mit Subacidität einhergehender nervöser Dyspepsie vor.

S. pflegt sich auch manchmal bei sonst gesundem Magen nach gewissen Ingesten vorübergehend einzustellen, was ebenfalls auf eine gelegentliche Uebersäuerung des Mageninhaltes zurückzuführen ist. So beobachtet man es nach dem Genusse von fetten Speisen, von Oberskaffee, von heissgekochten Mehlspeisen, von sauren Weinen u. s. w.

Endlich ist zu erwähnen, dass S. als selbstständige Neurose auftreten kann, wie dies Beobachtungen von Mac Naugth beweisen, bei denen der Mageninhalt vollständig normal gefunden wurde.

Aus dem Vorhergehenden ist zu ersehen, dass S. als Symptom zufolge seiner Vieldeutigkeit für die Diagnose nicht zu verwerthen ist, da wir ohne vorherige chemische Untersuchung des Mageninhaltes zumeist nicht in der Lage sind zu beurtheilen, ob dasselbe eine Folge der Hyperacidität oder der sauren Gährung oder endlich eine selbstständige Neurose ist.

Cséri.

Sodomie, s. Geschlechtstrieb, abnormer und Geschlechtsempfindung, perverse.

Sommersprossen, s. Pigmentflecke.

Somnambulismus (*somnus*, Schlaf, *ambulare*, umhergehen). Das Wort S. wird für drei wesentlich verschiedene Zustände gebraucht:

1. eine bestimmte Phase im Verlaufe der Hypnose;
2. eine analoge Zustandsveränderung im Verlaufe der Hysterie und
3. das sogenannte Schlafwandeln.

Die somnambule Phase der Hypnose ist diagnostisch ohne Bedeutung. Die somnambulen, spontan auftretenden Anfälle der Hysterie sind in dem Artikel „Hysterie“ (s. d.) erwähnt. Es bleibt sonach hier nur der S. s. str., das sogenannte Schlafwandeln, zu besprechen. Man versteht unter Schlafwandeln einen krankhaften Zustand, welcher im Schlaf, also vorwiegend Nachts auftritt und durch die Eigenthümlichkeit charakterisirt ist, dass Traumvorstellungen eine fortlaufende Reihe zum Theile sehr complicirter Handlungen bedingen. Die Traumvorstellungen des Gesunden lösen keine entsprechenden Bewegungen aus oder äussern sich höchstens in einem leichten Hin- und Herwerfen oder ganz abortiven Extremitätenbewegungen. Der Schlafwandler steht nicht nur im Schlaf auf, sondern er legt complicirte Wege zurück, schliesst Thüren auf und zu, zündet Licht an, spricht, schreibt, holt und verlegt Gegenstände etc. Die Augen sind dabei fast stets offen. Die wirklichen Gegenstände lösen Empfindungen aus und beeinflussen die Bewegungen des Schlafwandlers. Wenigstens muss man dies daraus schliessen, dass er nirgends widerstösst, richtig nach Gegenständen greift etc. Personen, welche dem Schlafwandler entgegentreten, werden oft verkannt. Desgleichen werden die wirklichen Gegenstände meist im Sinne der Traumvorstellungen ausgedeutet und zum Theile auch illusionär transformirt. Die Bewegungen selbst sind durchaus coordinirt. Der Schlafwandler überklettert mit grosser Sicherheit Dächer, steigt Treppen auf und ab u. A. m. Oefters hat man schwere Verbrechen im S. beobachtet. Auf lauten Anruf oder starke Hautreize wacht der Schlafwandler meist auf. Die Dauer schwankt zwischen einigen Minuten und mehreren Stunden. Oft kehrt der Nachtwandler in sein Bett zurück, in anderen Fällen legt er sich schliesslich an irgend einem anderen Orte nieder und verfällt wieder in normalen, d. h. bewegungslosen Schlaf. Erwacht er aus dem letzteren, so besteht völlige Amnesie. Seltener besteht eine traumhafte, summarische Erinnerung.

Oft ist erbliche Belastung nachweisbar. Am meisten prädisponirt ist das Pubertätsalter. Oft liegen zugleich Neurasthenie, Epilepsie oder Hysterie vor. Bald treten die Anfälle allnächtlich auf, bald nur in grösseren Zwischenräumen. Im letzteren Falle lassen sich zuweilen besondere Gelegenheitsveranlassungen nachweisen. So kann z. B. eine geistige oder körperliche Ueberanstrengung oder ein Alkoholexcess oder das Rauchen schwerer Cigarren das Auftreten eines Anfalles von S. begünstigen.

Die Diagnose ist meist leicht. Es ist nur zu erwägen, dass zwischen dem noch im Bereich des Normalen liegenden „unruhigen Schlaf“ (Sprechen im Schlaf etc.) und dem ausgesprochenen S. zahlreiche Uebergänge existiren. Bei epileptischen Individuen wird man meist nicht sicher entscheiden können, ob ein kurzes nächtliches „psychisches Aequivalent“ oder ein somnambuler Zustand vorgelegen hat. In gerichtlichen Fällen ist die Hauptaufgabe, Simulation auszuschliessen. Man wird hier namentlich feststellen müssen, ob früher schon ähnliche Anfälle aufgetreten sind. Wichtig ist auch der Nachweis, dass nach dem Schlafwandeln Schlaf eingetreten ist. Endlich ist die Amnesie zu berücksichtigen.

Ziehen.

Somnolenz (*Schlafsucht*). S. nennen wir Zustände von Benommenheit bei noch merklichen Zeichen des Bewusstseins und von Reaction auf äussere

Reize im Gegensatze zu soporösen und komatösen Zuständen. Bei S. ist ein Bild von Müdigkeit, von Schwierigkeit, eine Anrede aufzufassen, ein Mangel jeder spontanen Aeusserung und Bewegung, auch bei geöffneten Augen, zu beobachten; damit abwechselnd fallen dem Kranken die Augen zu und er erscheint wie im Schlafe. Bei Sopor sind constant die Augen geschlossen, kann etwa durch Nadelstiche ein Aufzucken oder ein Wegbewegen der Extremität oder eine Krümmung des Stammes hervorgerufen werden; doch ist eine sprachliche Aeusserung oder ein Erfassen einer Anrede ausgeschlossen. Im Koma fehlt bei tiefstem Darniederliegen aller Aeusserungen eines Bewusstseins auch die Reaction auf starke sensible Reize, die über einfache reflectorische Zuckungen hinausgingen, wie Bauchreflex, Cremasteren-, Fusssohlenreflex etc.

S. muss aber weiter von den bei Intoxicationen und bei Psychosen vorkommenden Störungen des Bewusstseins anderer Art getrennt werden. Sie fällt zusammen mit vielen Zuständen der acuten Alkoholvergiftung, des Rausches, der Wirkungen der Hypnotica, unter denen jedoch die insbesondere bei Cannabis indica in namhafter Zahl auftretenden, lebhaft erotisch gefärbten Traumzustände ein leicht unterscheidbares Bild liefern, ebenso die bei manchen Personen unter Beginn der Chloralwirkung einbrechenden Angstzustände mit Herzklopfen oder Athembeklemmung oder die nach starken Dosen von Belladonna auftretenden angstvollen Betäubungszustände. Ein von S. zu trennendes Bild gibt die acute Demenz insoweit, als es sich erstens nicht blos um einen flüchtigen, sondern Wochen und Monate andauernden Zustand einer Hemmung der Bewusstseinsvorgänge handelt, dann durch die in viel ausgesprochenerer Höhe als selbst bei z. B. in schweren Typhen auftretender S. nachweisbare wächserne Biegsamkeit der Extremitäten; weiter ist hier eine viel constantere psychische und motorische Hemmung bei gleichmässigem Wachzustande nachzuweisen, während bei S. ein fortwährender Wechsel tiefer benommenen und helleren Bewusstseins in die Augen springt, oft ein wirklich schlafähnlicher Zustand einbricht. S. ist ferner zu trennen von Verworrenheitszuständen des acuten Wahnsinns und den Verworrenheitszuständen im Einbruche und nach malacischen Herden oder bei Gehirnanämie neben schwerer Arteriosklerose der Gehirnarterien. Im ersteren Falle ist bei hellem Bewusstsein, bei nur etwa merklich zeitweise die Aufmerksamkeit vom Beobachter ablenkenden Hallucinationen, Illusionen, Affectzuständen die Urtheilsfähigkeit und die Orientirung über Ort, Zeit und Situation gefälscht; in den beiden letzteren Fällen kann neben einer angedeuteten oder grob ausgeprägten Benommenheit absolut jede Orientirung selbst über die einfachsten Elemente der persönlichen Eigenschaften, wie Alter, verheiratet oder ledig, Zahl der Kinder, Ort und Zeit der Untersuchung, gänzlich fehlen, während man doch sonst bei der Constanz der Reaction auf Anrede und Aufforderungen nicht an einen Zustand von S. gemahnt wird. Ebenso werden Zustände tiefer Demenz bei Idiotismus, bei den Endstadien der progressiven Paralyse, bei Gehirnatrophie unter Herden des Gehirnes wegen der sichtlich stets wachen Aufmerksamkeit des Kranken von S. zu trennen sein, während dagegen viele Zustände von Benommenheit nach Schädeltraumen ähnlich wie Zustände getrübten Bewusstseins im Einbruche oder im Abklingen der Wirkungen pachymeningealer Exsudate, dann die Benommenheitszustände unter Compression der Gehirncapillaren bei hoch ansteigendem Hydrocephalus internus, bei Meningitis oder bei ansteigendem Gehirndruck durch schwellende Gehirntumoren, oder bei Reizwirkungen von Gehirnabscessen, corticalen Herden oder Tumoren ähnliche Zustände von halbschlafähnlicher Benommenheit oder S. darbieten, wie viele Kranke in den Höhestadien des Fiebers bei acuten Infectionskrankheiten oder im Einbruche des urämischen Koma oder nicht selten moribunde Kranke.

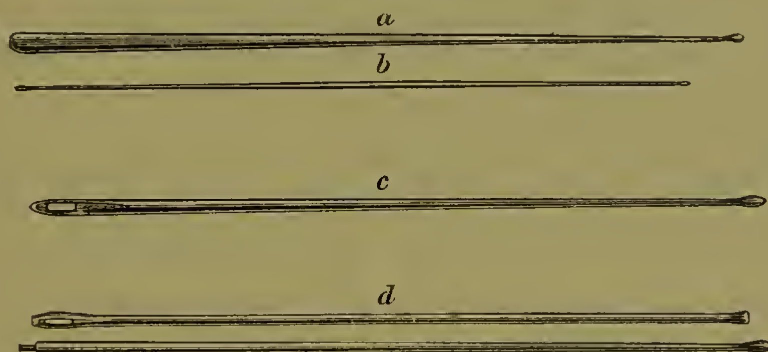
v. Pfungen.

Sondiren. Das diagnostische S. ist ein mittelbares, durch Instrumente — Sonden — vermitteltes Palpiren; es kommt dann zur Anwendung, wenn die

Hand nicht direct zum Untersuchungsobject gelangen kann. In der Regel geben an der äusseren Körperfläche, beziehungsweise an zugänglichen Stellen der Innenflächen seiner ausführenden Hohlcanäle befindliche Hohlgänge Veranlassung zum S. Man will damit theils die Länge, beziehungsweise Tiefe, Richtung und Weite des betreffenden Hohlganges ermitteln, theils auch in Erfahrung bringen, wohin dieser ausmündet, ob er durch Weichtheile oder Knochen abgeschlossen werde, ob letztere erkrankt seien oder nicht, oder weiters, ob der Hohlgang eine Fistel sei, i. e. eine abnorme Ausmündung einer Körperhöhle darstelle; endlich auch, ob er nicht von aussen eingedrungene oder von innen herstammende Fremdkörper berge. Zur Wunduntersuchung bedient man sich zumeist metallener Sonden verschiedener Länge und Calibers (Fig. 36) aus Silber, Packfong oder Zinn. Fischbeinsonden sind kaum mehr in Gebrauch. Elektrische Sonden kommen nur zur Eruirung metallener Fremdkörper in Verwendung, und zwar in Verbindung mit Glockenapparaten oder Magnetnadeln (s. „Fremdkörper", VIII).

Man darf sich des S. nur dann bedienen, wenn anders eine präcise Diagnose nicht gestellt werden kann; oft genug muss man es selbst auf Kosten der exacten Diagnose unterlassen, und zwar aus dem gewichtigen Grunde des Non nocere. Mit der Sonde wurde, wird noch immer und wird auch in der Zukunft mancher Schaden zugefügt werden, sowohl bei der Perlustration frischer, als auch granulirender Hohlwunden. Wenn frische Verletzungen — insbesondere Stich- und

Fig. 36.



a Knopfsonde, *b* Haarsonde, *c* Oehrsonde, *d* Schraubensonde.

Schusswunden kommen dabei in Betracht — bezüglich ihrer Tiefe oder des Bergens eines Fremdkörpers sondirt werden, so kann daraus den Untersuchten Schaden erwachsen durch Erregung von Blutung, durch Trennung schon erfolgter oder in Bildung begriffener Verklebungen, welche beispielsweise eröffnete Leibeshöhlen von der Aussenwelt absperren, endlich auch durch directe Infection der Wunde, falls Sonde oder Wundöffnung nicht vollends aseptisch wären. Aber auch der Umstand, dass tiefe Hohlwunden, wenn frisch, im Allgemeinen schwer sondirbar sind, weil die Durchgängigkeit des Wundcanals in Folge Verschiebung der einzelnen Gewebsschichten bei der Lageveränderung des verwundeten Körpertheils während und nach stattgehabter Verletzung leidet, sollte den vorsichtigen Chirurgen von jedem S. thunlichst abhalten. Was liegt an der sogleichen Constatirung eines eingedrungenen, steckengebliebenen Projectils, was soll die sofortige Ermittelung der Richtung oder Tiefe einer frischen Stichwunde; sind tiefgelegene wichtige Organe oder Körperhöhlen getroffen worden, so kann aus anderweitig zu ermittelnden Erscheinungen die richtige Diagnose gestellt werden, und ist dies nicht der Fall, was soll der nicht immer gelingende Nachweis der Richtung und Tiefe?

Aber auch das S. granulirender Hohlwunden ist nicht immer gefahrlos, wenn man bedenkt, dass in jedem Eiter mehr minder infectiöse Kokken nisten. Insolange die Wandungen intacte Granulationen tragen, bilden diese eine Schutzmauer gegen die Infection; wenn aber durch die starre Sonde eine oder die andere

Granulation verletzt wird, was doch zumeist sich ereignet und durch Blutaustritt kennzeichnet, dann bedeutet diese noch so minimale Verletzung der Granulation immerhin eine Eröffnung von Lymphräumen, und damit ist denn auch eine Eintrittspforte zum möglichen Eindringen von Infectionskeimen in die Gewebe gegeben. Ein Mittel steht wohl dem Chirurgen zu Gebote, um den durch die Granulationsverletzung angerichteten Schaden sofort wieder wettzumachen, nämlich die eröffneten Gewebsräume durch Verschorfung wieder abzuschliessen. Am besten ist es, so zu verfahren, dass man zum S. statt der Metallsonde eines geeigneten, entsprechend langen und dünnen Lapisstiftes sich bedient, womit beispielsweise rauhe Knochenflächen deutlich palpirt werden können. Wäre die Länge eines Hohlganges zu bedeutend oder dessen Richtung und Verlauf nicht geeignet, um mit einem geraden, spröden Lapisstifte durchwandert werden zu können, so kann man sich derart behelfen, dass man am Knopfe der zu benützenden Sonde eine kleine Lapiskugel anschmilzt. Bedient man sich einer gewöhnlichen Metallsonde, so unterlasse man es ja nie, dieselbe zu sterilisiren und ebenso den Wundcanal und dessen Umgebung vor dem S. nach Thunlichkeit zu reinigen und zu desinficiren.

Mosetig-Moorhof.

Sondirung der Harnröhre und Blase. Zur Bestimmung der krankhaften Veränderungen der Harnröhre hatte man sich bemüht, die normale Weite der Harnröhre zu bestimmen. Vergleicht man jedoch die gefundenen Zahlen, so ergeben sich solche Verschiedenheiten, dass sich ein bestimmtes Mittel nicht angeben lässt. Es ist dies umso erklärlicher, als ja die Weite der Harnröhre von ihrer Dehnbarkeit abhängig ist, ferner von dem Schwellkörper derselben und denen des Gliedes. Schon die normale Anlage des Schwellkörpers bedingt eine ungleichmässige Weite der Harnröhre bei sonst ganz normalen Verhältnissen. Man kann an der spongiösen Substanz der Harnröhre zwei Formen unterscheiden: 1. die weitmaschige, 2. die engmaschige. Im ersteren Falle erscheint die trabeculäre Masse geringer, die Hohlräume grösser; im zweiten Falle findet ein umgekehrtes Verhältniss statt. Daraus folgt, dass im ersten Falle eine grössere Nachgiebigkeit vorhanden sein wird, weswegen die Lichtung der Harnröhre beim Messen weiter erscheint als im zweiten Falle. Es entspricht dies auch dem Unterschiede im Verhältniss der Grösse des Gliedes im erschlafften und erigirten Zustande. Aus diesem Umstande aber ergibt sich schon ein grosser Unterschied in der Weite der Harnröhre bei normalem Verhalten. Aber auch die Schleimhaut darf bei Beurtheilung der Weite der Harnröhre nicht unberücksichtigt bleiben. In manchen Fällen erscheint dieselbe saftig, sammtartig; in anderen glatter, derber. Erstere Form zeigt eine grössere Nachgiebigkeit als letztere, und werden verhältnissmässig dickere Instrumente durchdringen können, ohne dass die eigentliche Lichtung der Harnröhre grösser ist. Das Gleiche gilt auch von der Erweiterbarkeit der Harnröhre. Eine lockere Schleimhaut wird sich daher ohne Wahrnehmung eines Widerstandes ausdehnen lassen, während eine andere schon früh einen Widerstand leistet. Bei der Untersuchung normaler und krankhafter Harnröhren muss daher die mögliche Zusammendrückbarkeit und Ausdehnbarkeit immer in Betracht gezogen werden. Daraus erklären sich die verschiedenen Angaben über ganze und aufgeschnittene Harnröhren, sowie die der Instrumentaluntersuchungen. Diese Verhältnisse beziehen sich aber nicht nur auf den freien Theil der Harnröhre, sondern auch auf die Durchtrittsstelle derselben durch die mittlere Beckenbinde, sowie auf den häutigen und prostatischen Theil, da deren Wand in den oben angegebenen Beziehungen sich ähnlich verhält wie im hängenden Theile.

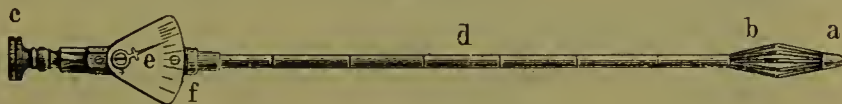
Es hängt daher bezüglich der Bestimmung der Weite der Harnröhre sehr viel von der Feinfühligkeit des Untersuchenden ab. Hieraus ergeben sich die Gesichtspunkte, von denen aus die Urethrometer beurtheilt werden müssen. Es sind dies Instrumente, bei denen man durch das Auseinanderweichen federnder Platten die Weite der Harnröhre zu bestimmen suchte. Das Instrument (nach

Otis), Fig. 37, besteht im Principe aus einem Stabe *(a)*, über welchem eine Canüle liegt, deren inneres Ende an *a* befestigt ist, aus vier federnden Platten besteht *(b)* und welche durch eine Schraube *(c)* nach innen und aussen bewegt werden kann. Das Ganze ist in einer anderen Canüle *(d)* eingeschlossen. Wird die Schraube *(c)* so gedreht, dass die Canüle *(b)* nach innen geschoben wird, so weichen die vier federnden Platten bei *b* auseinander und legen sich an die Wand der Harnröhre an. Um nun den Abstand je zweier Platten in *b* zu bestimmen, wird die Bewegung der Canüle *b* durch eine federnde Uebersetzung auf einen Hebel *(e)* übertragen, worauf man auf der Scheibe *(f)* den Abstand der federnden Platten, beziehungsweise die Weite der Harnröhre in Millimetern ablesen kann. So sinnreich dieses und viele ähnliche Instrumente ersonnen sind, so geben sie aus den obigen Gründen bei verschiedenen Untersuchern verschiedene Resultate. Es sei hier auch gleich bemerkt, dass dasselbe auch für pathologische Zustände gilt. Die Kostspieligkeit und Gebrechlichkeit der Instrumente werden dieselben nie Gemeingut aller Aerzte werden lassen. Es bleibt aus diesem Grunde die Untersuchung der Harnröhre und Blase mit katheterförmigen Instrumenten für die praktischen Aerzte das Bequemste.

Vor jeder Untersuchung mit Instrumenten muss als Grundsatz aufgestellt werden: dass immer eine genaue manuelle Untersuchung der Harnorgane, sowie eine Analyse des Harnes vorausgehen muss, da durch erstere die Führung der Instrumente erleichtert wird.

Nicht minder wichtig ist die Wahl des Instrumentes, weil durch unvorsichtige Wahl leicht üble Zufälle der Untersuchung folgen können.

Fig. 37.



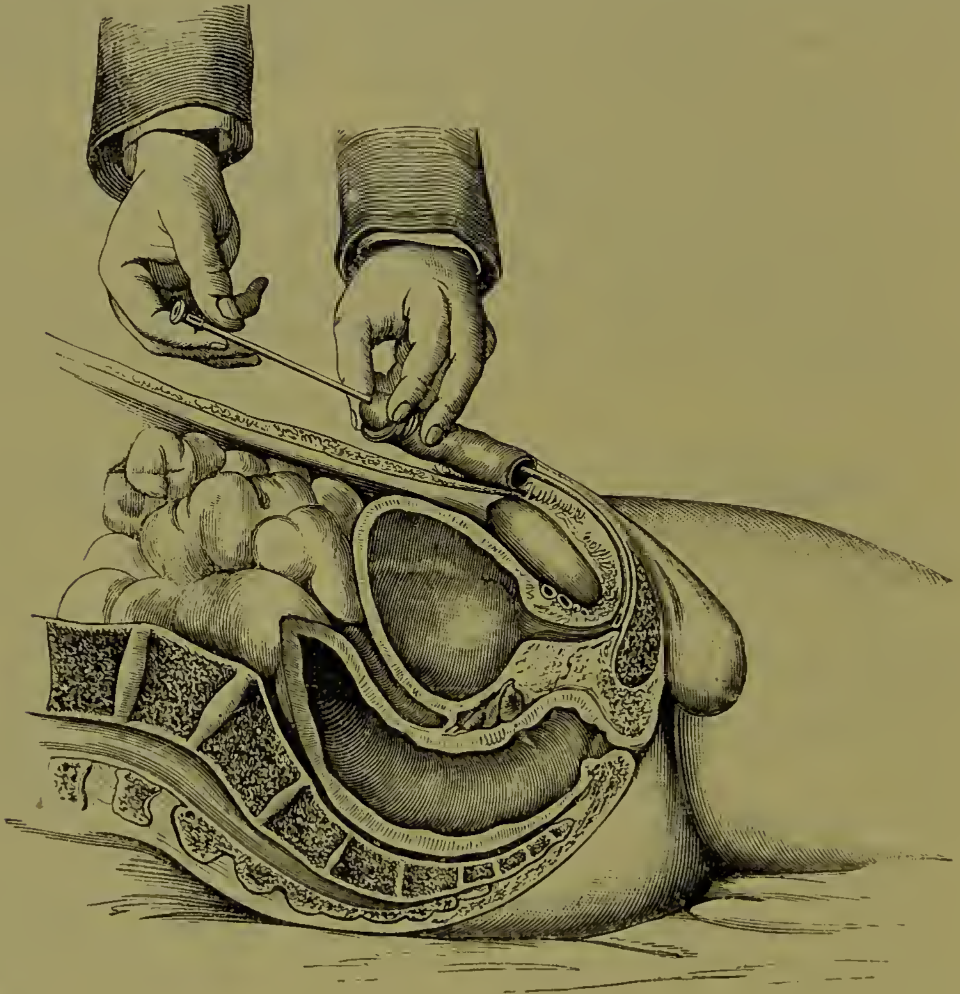
Sind 1. Krankheiten der Harnorgane, insbesondere der Niere vorausgegangen; hat 2. das Individuum an Infectionskrankheiten, die sich mit Erkrankungen der Harnorgane compliciren, gelitten; 3. leidet der Kranke an Hyperurie, Oxalurie, Diabetes; oder 4. an Erkrankungen des Centralnervensystemes, sowie 5. an grosser Schwäche und Erregbarkeit; 6. an grosser Empfindlichkeit der Harnorgane; 7. an Alkoholismus oder 8. an Tuberculose, so muss zur Untersuchung immer das zarteste Instrument gewählt werden und die Untersuchung umso zarter vorgenommen werden.

Schon bei normaler Harnröhre handelt es sich um die Bestimmung der Dicke des Instrumentes. Man hat allgemein angenommen, dass hiefür die Weite der äusseren Harnröhrenöffnung massgebend sei. Dieses ist vollkommen unrichtig, da die Weite der äusseren Harnröhrenöffnung, ausser bei Anomalien derselben, nicht das Massgebende ist, sondern der Uebergang der Harnröhre am hinteren Ende der kahnförmigen Grube in die Fortsetzung der Harnröhre, indem dieser Theil eine grosse Unnachgiebigkeit besitzt; dieselbe ist oft grösser als an der Durchtrittsstelle der Harnröhre durch die mittlere Beckenbinde.

Ist ein Instrument gefunden, welches die genannte Stelle durchdringt, so handelt es sich zunächst darum, die Weite des übrigen Theiles zu bestimmen. Ist die Harnröhre von normaler Elasticität, so dringt das Instrument in der in Fig. 38 abgebildeten Haltung unaufhaltsam bis zur Durchtrittsstelle der Harnröhre durch die mittlere Beckenbinde. Bei alten Leuten oder schwächlichen Individuen zeigt die Harnröhre nicht selten eine solche Schlaffheit, dass das Instrument im Stande ist, Falten der Schleimhaut zu erzeugen, wodurch ein Hinderniss vorgetäuscht werden kann. Je schlaffer daher der Penis ist, umso stärker muss derselbe beim Sondiren gespannt werden. Zu erwähnen wäre noch, dass

im gleichen Falle nicht selten das Glied ganz gegen die Schambeinfuge abgeknickt wird und das Instrument ein Hinderniss findet. Es ist dies dann der Fall, wenn das Instrument zu früh aufgestellt wird. Im weiteren Verlaufe sind wir in der Lage, die Weite und Nachgiebigkeit des bulbösen Theiles zu prüfen. Sind wir im Stande, das Instrument längs der mittleren Beckenbinde nach hinten zu schieben, so ergibt dies eine grosse Weite des genannten Theiles (Fig. 39), und wir können uns dadurch, dass wir das Instrument emporheben, von der Tiefe der Ausstülpung überzeugen. Das Weiterführen des Instrumentes (Fig. 39), gibt uns über die Beschaffenheit der Durchtrittsstelle Aufschluss. Dieselbe erscheint meist enger als der übrige Theil, hauptsächlich bedingt durch die Starrheit der mittleren Beckenbinde. Beim Durchdringen des Instrumentes an dieser Stelle achte

Fig. 38.



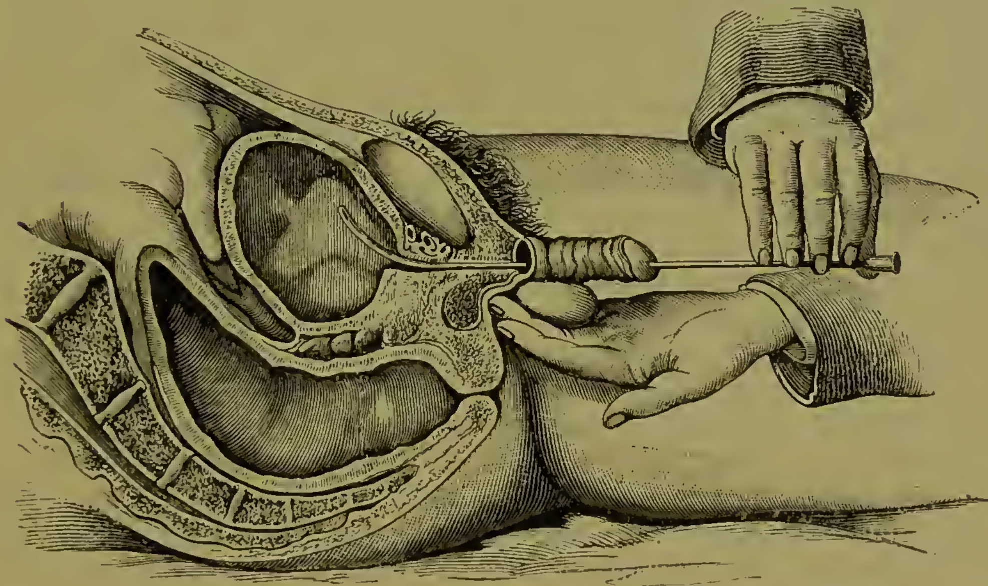
man genau auf die Länge des Widerstandes. Ist derselbe nur durch die mittlere Beckenbinde bedingt, so ist seine Länge nur eine unbedeutende, und nicht selten hat der Untersucher das Gefühl, über einen Faden zu gleiten. Ist das Instrument bis an die Durchtrittsstelle und in verticale Stellung gelangt, so können wir uns durch senkrechtes Emporziehen der Sonde von der Nachgiebigkeit der oberen Harnröhrenwand überzeugen, ein Umstand, der bis jetzt nur zu geringe Würdigung gefunden hat. Falsche Wege an der oberen Wand der Harnröhre mit tödtlichem Ausgange (in eigener Beobachtung) liessen die Bedeutung dieses Vorkommnisses stets berücksichtigen.

Von besonderer Bedeutung ist die S. des folgenden häutigen Theiles der Harnröhre. Dieselbe soll entweder von vorneherein mit dem im Mastdarme liegenden Finger unterstützt werden oder ist wenigstens später in dieser Weise zu prüfen.

Schon unter normalen Verhältnissen findet das Instrument im häutigen Theile ein gewisses Hinderniss, welches durch die Zusammenziehung des Schnürers des häutigen Theiles in Folge dessen normalen Tonus bedingt ist. Reizbare Individuen zeigen aber an dieser Stelle eine grosse Empfindlichkeit, durch welche reflectorisch eine stärkere Zusammenziehung des Schnürers eintritt. Es ist öfter unmöglich, mit dem Instrumente vorzudringen. Untersucht man jetzt vom Mastdarme aus, so fühlt sich der häutige Theil der Harnröhre derb an und bildet einen cylindrischen, scharf begrenzten Wulst. Nach längerem Warten dringt dann die Sonde leicht vor, und können wir uns jetzt von der gleichmässigen Dicke und Weite der Harnröhrenwand und dem Mangel umgebender Infiltration überzeugen.

Wurde die Sonde bis in die Blase geführt, so ergibt bei der Mastdarmuntersuchung der gleichmässige Uebergang des häutigen Theiles der Harnröhre in den Abschnitt des prostatischen Theiles, welcher dem Sulcus prostatae entspricht, eine normale Beschaffenheit der Wand und normale Grösse der Vorsteherdrüse. Das Instrument lässt sich gleichmässig durchfühlen. Schon unter normalen Verhältnissen erfordert die Gegend der Blasenmündung der Harnröhre eine besondere

Fig. 39.



Aufmerksamkeit. Geht die Wand des Sulcus prostaticus gleichmässig in das Trigonum Lieutaudii über, so spricht dies für das normale Verhalten ohne Entwickelung eines mittleren Lappens der Vorsteherdrüse. In anderen Fällen erscheint der Uebergang des prostatischen Theiles in das genannte Dreieck derber und dicker als die beiden vorangehenden Stücke. Dieses kann durch die Entwickelung eines mittleren Lappens bei sonst normaler Vorsteherdrüse (viereckige Vorsteherdrüse) oder durch eine stärkere Anhäufung der Fasern des Schliessmuskels der Blase bedingt sein. Im ersteren Falle zeigt diese Stelle eine auffallende Derbheit und erscheint, von unten nach oben gehend, dicker werdend; im zweiten Falle dagegen bildet die Verdickung eine elastische Querleiste von gleichmässiger Dicke, oben und unten scharf begrenzt.

Die pathologischen Veränderungen machen sich nicht selten beim Sondiren schon an der äusseren Harnröhrenmündung bemerkbar. Dieselbe erscheint enger, theils angeboren, wobei die Umrandung von normaler Schleimhaut gebildet ist, oder in Folge chronisch entzündlicher, sklerosirender Processe. Die erstere Form zeigt eine grössere Nachgiebigkeit gegenüber der zweiten Form. Ist das Instrument in die kahnförmige Grube eingedrungen und spannt sich die untere Wand

derselben bis zum Durchscheinen der Sonde, so spricht dieses für eine mangelhafte Entwickelung der unteren Wand der kahnförmigen Grube, beziehungsweise für Faltenbildung an der äusseren Harnröhrenöffnung in ihrem unteren Umfange. Wird das Instrument, insbesondere wenn ein zu dünnes gewählt wurde (womit manchmal Hindernisse gefunden werden, die gar nicht vorhanden sind), alsbald aufgehalten, nachdem es kurze Zeit vorgeschoben wurde, so kann dieses für eine stark entwickelte Lacuna Morgagni sprechen. Zieht man das Instrument zurück und schiebt es, stärker gegen die untere Wand der Harnröhre andrückend, vor, so ergibt das jetzt mögliche Vordringen die obige Diagnose, welche durch die Untersuchung mit einer Meisselsonde bei stark auseinander gezogener äusserer Harnröhrenöffnung sichergestellt werden kann. Wird das Instrument am hinteren Theile der kahnförmigen Grube angehalten und nur mit grosser Schwierigkeit und bei grossem Schmerze fortbewegt und ergibt die Untersuchung eine Härte an dieser Stelle, so deutet dieses auf einen narbigen Process an dieser Stelle. Zeigt dagegen der Widerstand eine gewisse Nachgiebigkeit, fehlt die Härte, so erscheint die Annahme der Faltenbildung, welche der Umrandung der Lacuna Morgagni entspricht, gerechtfertigt. Manchmal gelingt es durch Auseinanderziehen der äusseren Harnröhrenöffnung, die Falte zur Anschauung zu bringen. Zeigt die untere Wand der kahnförmigen Grube an der Seite des Bändchens einseitig oder doppelseitig eine umschriebene, längliche, deutlich vorspringende Härte, so spricht dies für Entzündung der daselbst gelagerten LITRE'schen Drüsen, deren Infiltration meist erst nach Spannung der Harnröhre über einem Instrumente deutlich wird.

Ein anderes scheinbares Hinderniss kann in der kahnförmigen Grube dadurch entstehen, dass, wenn die äussere Harnröhrenmündung weit nach vorne liegt, die Sonde senkrecht auf diese eingeführt wird, die Spitze an die obere Wand derselben stösst und nur vordringt, wenn der Schnabel des Instrumentes in die Achse der Harnröhre gestellt wird.

Dicke Instrumente, am hinteren Ende der Fossa navicularis angehalten, zeigen eine grössere Enge oder eine stärkere Entwickelung jener Falten an, welche von der vordersten Lacuna Morgagni schief nach vorne und unten ziehen. Im ersteren Falle ist der Widerstand in dem ganzen Umfange der Harnröhre gleich und gelingt es nicht, durch stärkeres Anstemmen des Instrumentes eine Verschiebung der Spitze zu erzielen. Im zweiten Falle lässt sich deutlich eine gewisse Nachgiebigkeit und Weichheit dieser Stelle fühlen und gelingt es nicht selten, beim Führen des Instrumentes an der unteren Wand zwischen den Enden der Falten vorzudringen. Eine stärkere Erweiterung des vorderen Theiles durch eine Pincette oder Zange lässt nicht selten diese Falten zur Anschauung bringen.

Springt im weiteren Verlaufe der Harnröhre das Instrument über schmale Hindernisse, meist von vorne nach hinten an Höhe abnehmend, im vorderen Theile immer von einer gewissen Härte, und tritt dieses besonders bei Führung des Instrumentes an der oberen Harnröhrenwand hervor oder bleibt ein dünneres Instrument an diesen Stellen sogar hängen, so hat man es mit jenen narbigen Strängen zu thun, wie sie den Beginn der Harnröhrenverengerungen darstellen, und nicht selten neben weiter hinten liegenden, bedeutenderen Verengerungen vorkommen. Ist ein Tripper vorausgegangen, so ist die Diagnose um so sicherer. Diese Hindernisse sind oft so schmal, dass das Instrument über einen Faden zu springen scheint. Immer kommen diese Narbenstränge nur in dem Theile der Harnröhre zwischen der vordersten Lacuna Morgagni und dem Anfangstheile des Bulbus vor. Wird jedoch das Instrument im hängenden Theile der Harnröhre von einem derberen, meist kreisförmigen Hindernisse aufgehalten, welches beim Herabsteigen mit der Dicke der Sonden endlich doch überwunden werden kann und dann das Gefühl gewährt, dass das eingeführte Instrument allseitig festgehalten wird, während dieses gleichmässige Gefühl bei den vorangehenden Strängen fehlt und nur für geübte Hände am oberen Umfange deutlicher ist, so deutet dieses auf eine organische Verengerung. Man hat zur Unterstützung der Diagnose ange-

nommen, dass an dieser Stelle sich ein harter Ring oder Knoten finden müsse, der nach dem Durchdringen des Instrumentes noch deutlicher sei. Diese Annahme ist durchaus unrichtig. Es können bedeutende Harnröhrenverengerungen bestehen, ohne dass die Narbe äusserlich fühlbar ist, was erst eintritt, wenn auch der Schwellkörper der Harnröhre ergriffen ist. Ebenso unrichtig ist es, dass die Narbe nach dem Durchdringen des Instrumentes deutlicher sein müsse. Wird nämlich die Narbe gedehnt, so muss sie nothwendig dünner werden, während das umgebende, spongiöse Gewebe der Harnröhre seine Schwellbarkeit beibehält, daher über die verdünnte Narbe vorragt. Die Stelle der Verengerung kennzeichnet sich daher vielmehr als eine Furche zwischen weichen Wülsten.

Ergibt sich im hängenden Theile der Harnröhre eine auffallende Nachgiebigkeit, oder gelingt es sogar, das Instrument daselbst frei zu bewegen, woraus auf eine Weite von mehreren Centimetern geschlossen werden kann; gibt der Kranke an, dass dieser Theil der Harnröhre bei der jedesmaligen Harnentleerung anschwelle und noch nachträglich theils spontan in Tropfen oder bei Druck eine bedeutende Harnmenge entleert werden kann; oder wenn sich dieser Theil bei Einspritzungen in die Harnröhre aufbläht, so hat man es mit einer angeborenen Erweiterung der Harnröhre zu thun, indem die hinter einer Verengerung liegende Erweiterung nie solche Grade erreicht. Die dadurch entstehenden Geschwülste sind oft faustgross.

Wird die Sonde im bulbösen Theile, also noch vor der Durchtrittsstelle durch die mittlere Beckenbinde, aufgehalten, insbesondere wenn das Instrument zu stark an die untere Wand der Harnröhre angelegt wird, so deutet dieses auf eine abnorme Nachgiebigkeit der Wand des bulbösen Theiles. Untersucht man in solchen Fällen genauer, so erscheint dieser Theil auffallend dünn, und lässt sich das Instrument als unmittelbar unter der Haut gelegen fühlen. Meist ist dies bei älteren Leuten der Fall, und liegt demselben ein Schwund des Schwellkörpers der Harnröhre zu Grunde. Die Falten des bulbösen Theiles sind erhöht, zwischen denselben die Schleimhaut verdünnt, der Schwellkörper geschwunden, so dass die bläuliche fibröse Umhüllung der Harnröhre durchscheint. Ein leises Heben des Instrumentes bei gehöriger Spannung des Gliedes lässt dieses Hinderniss leicht beseitigen.

Bleibt an derselben Stelle der Harnröhre das Instrument in einem tieferen Sacke, ebenfalls zumeist an der unteren Wand, stecken, so kann dieses ein ausgeheilter falscher Weg sein. Ein vorausgegangener, mit Blutung verbundener Katheterismus wird uns darüber Aufschluss geben. Das Instrument dringt dann zumeist in der sagittalen Richtung verschieden weit vor, selbst bis an die hintere Fläche der Vorsteherdrüse und scheint bei der Mastdarmuntersuchung das Instrument unter der Mastdarmschleimhaut zu liegen.

Wenn auch höchst selten, so wird doch manchmal das Instrument an der unteren Wand der Harnröhre im bulbösen Theile in einer ähnlichen Tasche wie oben aufgehalten. Nur selten kann eine Erhöhung daselbst wahrgenommen werden, welche durch eine Erweiterung des an seiner Mündung verschlossenen Ausführungsganges der COWPER'schen Drüse bedingt ist (Fig. 40 *a*). Platzt diese Retentionscyste (ENGLISCH), so entsteht zunächst eine Grube, welche in die voranstehend angegebene Tasche führt (Fig. 41 *b*).

Untersucht man aber jetzt genauer, so ergibt sich, dass die Spitze des Instrumentes bald nach rechts, bald nach links abweicht, nie weiter als bis an die innere Fläche der mittleren Beckenbinde reicht und immer seitlich von der Sagittalebene gelegen ist. Diese Vorkommnisse sprechen für eine Erweiterung der Ausführungsgänge der COWPER'schen Drüsen. Sind entzündliche Erscheinungen am Mittelfleische an einem oder anderem vorderen Quadranten des Afters vorausgegangen, so hat man es mit dem Platzen eines durch Entzündungsproducte erweiterten Ausführungsganges der Drüsen zu thun. Bei Fehlen vorausgegangener Entzündungserscheinungen dürfte die Eröffnung eines in Folge Obliteration seiner Mündung erweiterten Ausführungsganges (beziehungsweise Retentionscyste) zu dieser Sackbildung Veranlassung gegeben haben.

Ausnahmsweise kann das Instrument, insbesondere wenn es dünn ist, an der oberen Wand, an die man sich vorschriftsmässig halten soll, in kleine Taschen gerathen. Dieselben finden sich im hinteren Theile des Bulbus, dem häutigen und prostatischen Theile vor; an ersterer Stelle am häufigsten. Es erscheint dann die obere Wand siebförmig durchlöchert. Unzweckmässiges Weiterführen des Instrumentes kann zu den schwersten Verletzungen Veranlassung geben (eigene Beobachtung). Am besten lassen sich diese seltenen Taschen durch leichtes Andrücken des Instrumentes an die untere Wand der Harnröhre vermeiden.

Die schon früher angegebene allzugrosse Nachgiebigkeit am spongiösen Theile der Harnröhre macht sich am Bulbus besonders bemerkbar, und kann das Instrument bei zu starkem Andrücken an die untere Wand an der äusseren Fläche der mittleren Beckenbinde weit nach hinten verschoben werden. Beim Senken des Instrumentes ergibt sich ein Widerstand, der, wenn nicht berücksichtigt, beim Weiterführen des Instrumentes zu falschen Wegen Veranlassung gibt. Schon die Untersuchung des Standes des Schnabels der Sonde wird uns belehren, dass derselbe zu weit hinten gegen den After steht. Lässt man das Instrument frei, so fällt es immer nach einer Seite, eine Eigenschaft, die im ganzen vor der mittleren Beckenbinde gelegenen Harnröhrentheile beobachtet werden kann. Emporheben des Schnabels wie in Fig. 39 wird diesen Uebelstand vermeiden lassen.

Fig. 40.

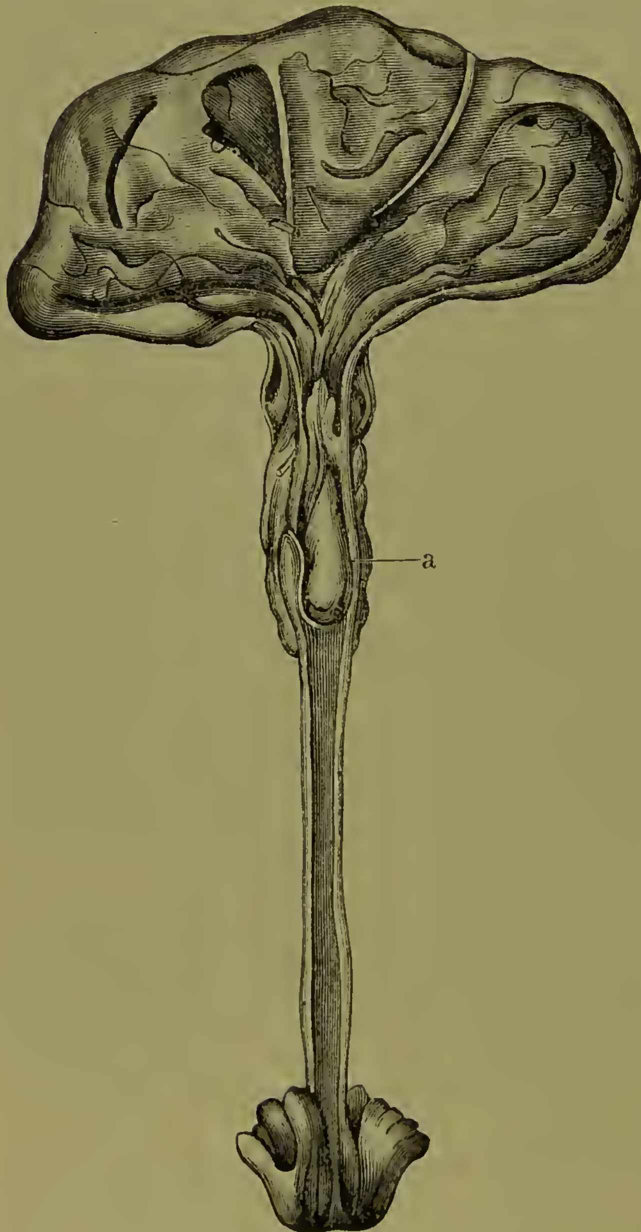
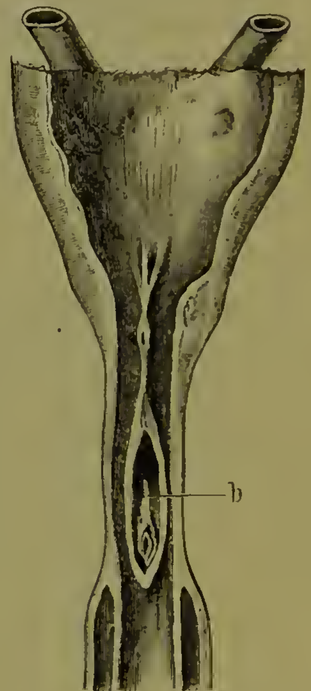


Fig. 41.



Findet die Sonde an der Durchtrittsstelle durch die mittlere Beckenbinde ein Hinderniss, welches sich in der früher angegebenen Weise nicht überwinden lässt, so wird sich durch immer dünner zu nehmende Instrumente eine organische Verengerung nachweisen lassen. Neben der Instrumentaluntersuchung werden sich aber noch andere objective Erscheinungen auffinden lassen, als da sind: Härte

in der Raphe perinei oder gar Geschwulstbildung daselbst oder Fistelbildung, Verbreiterung, Undeutlichwerden und harte Infiltration des häutigen Theiles der Harnröhre, Erweiterung des Sulcus prostaticus. Dadurch wird die Diagnose einer Verengerung an dieser Stelle gegeben.

Neben den jetzt angegebenen Momenten erhalten wir aber durch die S. der äusseren Harnwege auch noch Aufschluss über die Sensibilität oder über entzündliche Vorgänge. Erstere ist oft sehr gross, so dass das Einführen des Instrumentes selbst Ohnmacht erzeugen kann. Letztere findet sich insbesondere bei organischen Harnröhrenverengerungen und ist die häufigste Ursache der Blutungen. Als ein besonderes Merkmal sei noch angeführt, dass bei Verengerungen der Harnröhre die erhöhte Empfindlichkeit eines Punktes der Verengerung meist der Stelle entspricht, wo sich die Mündung des verengerten Canales befindet.

Nur ausnahmsweise wird sich im ganzen Verlaufe der äusseren Theile der Harnröhre ein schwereres Fortbewegen des Instrumentes bemerkbar machen. Dieses beruht bei alten Leuten auf einem Schrumpfen der Harnröhrenwand, die nicht nothwendig an eine vorausgegangene Entzündung der Harnröhre gebunden zu sein braucht, sondern als reine Altersmetamorphose erscheint. Bei jugendlichen Individuen ist sie Folge einer krampfhaften Zusammenziehung der äusseren Harnröhrenmuskeln, vorzüglich des Bulbo-cavernosus. Diese Zusammenziehung nimmt nach hinten an Gewalt zu, dauert jedoch nicht lange, zum Unterschiede von oben. Nicht selten ist die Zusammenziehung so heftig, dass sie für organische Verengerungen gehalten wurde. Nach Entfernung des Instrumentes oder leichtem Zurückziehen desselben lässt der Krampf bald nach. Diese krampfhafte Zusammenziehung kann durch Berührung gewisser Punkte der Harnröhre unwillkürlich hervorgerufen werden.

Noch auffallender tritt diese letzte Erscheinung bei Zusammenziehung der Muskeln in der Umgebung des häutigen Theiles (Constrictor partis membranaceae) ein. In hohen Graden kann das Instrument die Durchtrittsstelle gar nicht durchdringen, wie bei einer organischen Verengerung. Dieser Krampf ist aber seltener und muss oft die geringe Geschicklichkeit entschuldigen.

Zu den Hindernissen, welche der Sonde im häutigen Theile begegnen können, gehören gewisse angeborene Vorkommnisse. Wird die Sonde am Beginne des häutigen Theiles in geringem Grade angehalten und gleitet sie gleichsam über eine Verdickung der unteren Wand, während sich beim Harnlassen ein Hemmniss zeigt, welches wegen sonst normaler Beschaffenheit des häutigen Theiles nicht als Verengerung gedeutet werden kann, noch sich durch eine Veränderung der weiter innen gelegenen Theile kennzeichnet und weder durch die Mastdarmuntersuchung, noch durch die später anzugebenden Befunde der Instrumentaluntersuchung seine Erklärung findet, so deutet dieses auf die Entwickelung von Klappen, welche sich am vorderen Ende der Falte, die, vom Samenhügel ausgehend, an der unteren Wand der Harnröhre verläuft, befinden und sich ähnlich den Venenklappen verhalten (BEDNAŘ und ENGLISCH) — ein sehr seltenes Vorkommniss.

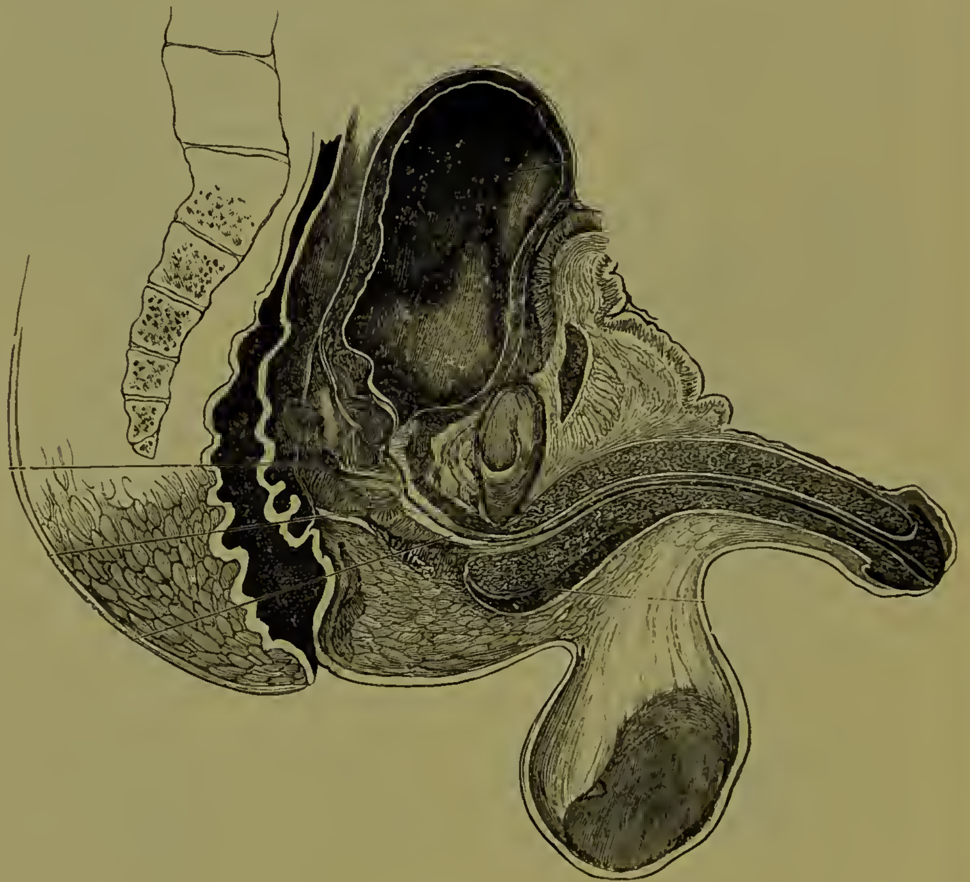
In der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle beruht das Hinderniss auf einer organischen Verengerung der Harnröhre. Eine vorausgegangene Blennorrhoe oder eine Verletzung, Verhärtung der Raphe perinei, Verbreiterung des häutigen Theiles mit Undeutlichkeit der Begrenzung und Härte, sowie Verbreiterung des Sulcus prostaticus, seltener Kleinheit der weit auseinander liegenden Vorsteherdrüsenlappen nebst den bekannten Störungen der Harnentleerung deuten auf eine Verengerung, welche bei Einführung immer dünnerer Instrumente, bis eines derselben durchdringt, durch das gleichmässige (allseitige) Festgehaltenwerden bei freier Spitze zur Gewissheit wird.

Aehnliche Erscheinungen können entzündliche und neoplastische Umlagerungen, welche von Nachbarorganen stammen, hervorrufen. Doch werden hier die begleitenden anderen entzündlichen Erscheinungen (Fieber, Schmerzhaftigkeit), vor Allem aber das meist einseitige Ergriffensein die Diagnose ermöglichen. Von

diesen, auf den innerhalb der mittleren Beckenbinde gelegenen Theil der Harnröhre beschränkten Processen bleiben die Trigona bulbo-urethralia frei. Anders verhält es sich bei den Entzündungen der COWPER'schen Drüsen, wenn sie in Folge von Störungen der Harnentleerung zur Sondirung Veranlassung geben. Neben der Geschwulstbildung am unteren Theile der Harnröhre ist es insbesondere die Ausfüllung des Trigonum bulbo-urethrale, speciell an seinem inneren Winkel, welche die Diagnose feststellen wird.

Wohl nur selten wird man bei Abscessen in der Umgebung des häutigen Theiles der Harnröhre die Diagnose durch die Sondirung festzustellen haben, da sie sich durch die vorausgegangenen entzündlichen Erscheinungen bemerkbar gemacht haben und durch die Mastdarmuntersuchung leicht festgestellt werden können. Weniger auffallend sind jene Abscesse, welche bei Tuberculösen und Typhösen oft unbemerkt entstehen und plötzlich zur Harnverhaltung führen. Die

Fig. 42.



Diagnose dieser beiden Erkrankungen wird darum so selten gemacht, da deren Erscheinungen meist im letzten Stadium der Krankheit auftreten, auf Schwäche zurückgeführt werden und die Mastdarmuntersuchung unterbleibt, da man sich mit der Entleerung der Blase begnügt. Der örtliche Befund gleicht dem wie bei acuten Entzündungen um die Harnröhre.

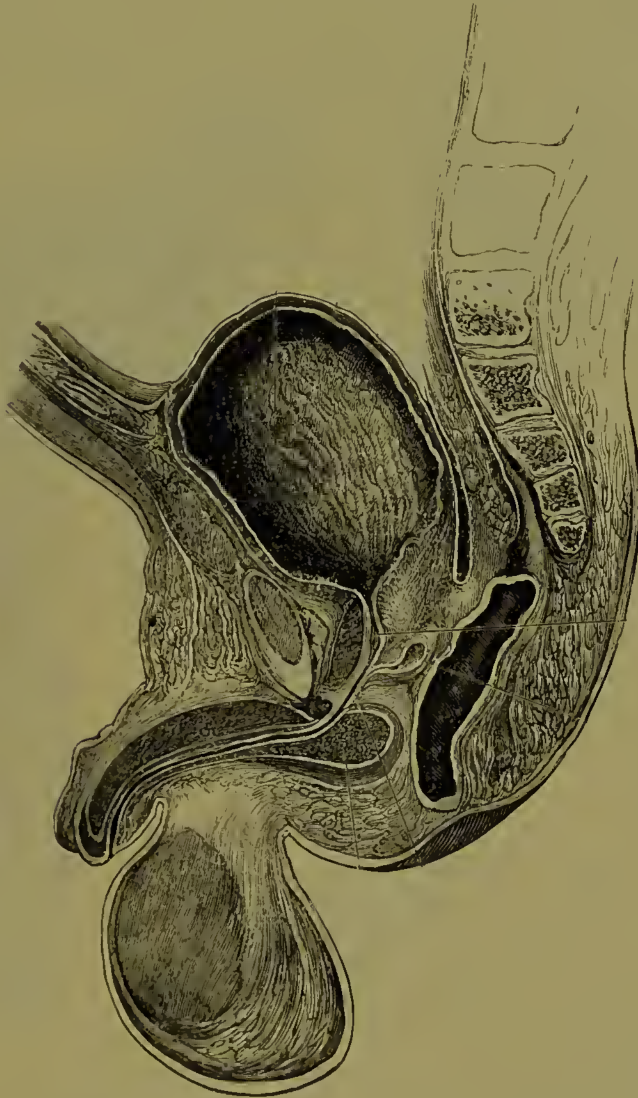
Wie schon oben angegeben, können die Ausführungsgänge der COWPER'schen Drüsen erweitert oder cystisch entartet sein. Erfolgt das Zerreissen der Wand an der Innenseite der mittleren Beckenbinde, so kann die Sonde in die erweiterte Tasche eindringen und ein Hinderniss finden. Es erfolgt dabei eine leichte Drehung des Instrumentes nach einer Seite. Zieht man das Instrument zurück, dreht es in die sagittale Ebene zurück und führt es, selbes an die obere Harnröhrenwand fester andrückend, weiter, so kann man in die Blase gelangen. Untersucht man bei Steckenbleiben des Instrumentes vom Mastdarme aus, so kann man die Spitze der Sonde ganz deutlich unmittelbar hinter der mittleren Beckenbinde seitlich

neben dem häutigen Theile der Harnröhre fühlen und die oben angegebene Bewegung des Instrumentes verfolgen.

Wucherungen der Harnröhrenschleimhaut werden sich sowohl in diesem Theile, wie auch in den übrigen Theilen nur schwer durch eine Hemmung des Instrumentes erkennen lassen.

Wie bei den Erkrankungen des häutigen Theiles, so muss im Folgenden in allen Fällen, in welchen die Sonde ein Hinderniss findet, die Mastdarmuntersuchung nicht nur vor dem Einführen, sondern auch, sobald das Hinderniss wahrgenommen worden ist, als das wichtigste und nothwendigste Untersuchungsmittel bezeichnet werden.

Fig. 43.



Schon das Einführen der Sonden bei normalen Harnröhren kann im prostatischen Theile durch unzweckmässige Wahl der Instrumente Hindernisse finden. Schon in der Entwickelung begründet (ENGLISCH) sind zweierlei Formen der Vorsteherdrüse mit ganz bestimmtem Verhalten des entsprechenden Theiles der Harnröhre. Besteht dieselbe nur aus den beiden Seitenlappen (Fig. 42) ohne einen deutlich entwickelten mittleren, so bildet die Harnröhre einen gleichmässigen Bogen von grösserem Krümmungshalbmesser. Schaltet sich jedoch ein stärker entwickelter Lappen (bei normaler Entwickelung, Fig. 43) ein, so erleidet der prostatische Theil der Harnröhre eine Veränderung, indem die obere Hälfte des prostatischen Theiles fast senkrecht emporsteigt und der Verlauf daher ein winkeliger ist. Nach dem

Grundsatze, dass das Instrument der Harnröhre angepasst werden soll, nicht umgekehrt die Harnröhre dem Instrumente, kann es daher leicht geschehen, wenn die Vorsteherdrüse nicht sehr nachgiebig ist, dass die gewöhnlichen (harten) Instrumente in der Mitte des prostatischen Theiles ein Hinderniss finden, wenn sie in einem der Krümmung des Instrumentes entsprechenden Bogen geführt werden. Unzweckmässiges Weiterführen der Instrnmente erklärt die falschen Wege bei normalen Verhältnissen. Behufs der Sondirung der Harnröhre ist daher eine Diagnose der Verhältnisse der Vorsteherdrüse absolut nothwendig, sowie andererseits die Digitaluntersuchung durch die Sondirung ihre wesentlichste Unterstützung der Diagnose erhält. Hat die Untersuchung durch den Mastdarm ergeben, dass der Sulcus prostatae oben gleichmässig in das LIEUTAUDI'sche Dreieck übergeht, so wähle man ein Instrument von beliebiger Krümmung, welches, im gleichmässigen Bogen geführt, ohne Anstand in die Blase dringt, wobei eine abermalige Mastdarmuntersuchung ergibt, dass die zwischen Instrument und Mastdarm liegende Schichte gleichmässig in das genannte Dreieck übergeht und nur selten eine Verdickung, entsprechend dem Schliessmuskel der Blase (was später auseinandergesetzt werden soll), zeigt. Wird im zweiten Falle jedoch ein gleichmässig im grossen Bogen gekrümmtes Instrument in den prostatischen Theil eingeführt, so erfährt es an dem fast vertical emporsteigenden oberen Abschnitte des prostatischen Theiles der Harnröhre ein Hinderniss, welches sich nur dadurch überwinden lässt, dass das etwas zurückgezogene Instrument festgehalten und, mit dem äusseren Theil stärker gesenkt, im Bogen weiter geführt wird. Ist man in die Blase gelangt, so fühlt man jetzt bei der nochmaligen Mastdarmuntersuchung, dass der obere Abschnitt des prostatischen Theiles härter ist und sich am oberen Ende des Sulcus prostaticus vor der Spitze des LIEUTAUDI'schen Dreieckes eine harte Masse eingeschaltet. Ein rechtwinkeliger Katheter mit kurzer Krümmung wird dieses Hinderniss bei der oben angegebenen Führung des Instrumentes leicht umgehen lassen. Die fast rechtwinkelige Krümmung der Harnröhre ist daher nicht blos Folge der Vergrösserung der Vorsteherdrüse, sondern durch die Entwickelung begründet, ebenso die an der Spitze des Winkels befindliche sackförmige Umstülpung, wie zahlreiche Durchschnitte von Kindesleichen ergeben.

Fig. 44.



Zu der Diagnose der pathologischen Veränderungen übergehend, findet sich beim Katheterismus kleiner Kinder wegen Harnverhaltung im unteren Abschnitte des prostatischen Theiles ein Hinderniss, welches oft nur schwer überwunden werden kann. Dieses gelingt manchmal mit Abfliessen einiger Tropfen einer schleimigen Masse. Ist dies der Fall, dann hat man es mit einer Vergrösserung des Samenhügels zu thun, welche durch Ausdehnung des an seiner Mündung verschlossenen Sinus prostaticus s. pocularis bedingt ist (ENGLISCH). Es wird dadurch oft die Harnröhre vollständig ausgefüllt (Fig. 44). Da dieses Hinderniss in späteren Jahren durch Platzen der neugebildeten Retentionscyste schwinden kann, so bleibt oft eine Höhle oder ein Canal übrig. Dieser Canal reicht bis an die hintere Fläche der Vorsteherdrüse. Wenn daher beim Einführen der Sonde dieselbe im prostatischen Theil angehalten wird und die Untersuchung durch den Mastdarm ergibt, dass die Spitze des Instrumentes an der hinteren Fläche der

Vorsteherdrüse nur von geringer Schichte bedeckt ist, so hat man es mit einer Höhle oder einem Canale, hervorgegangen aus einem erweiterten Sinus pocularis, zu thun. Unterstützt wird die Diagnose, wenn das Instrument, etwas zurückgezogen und rasch gesenkt weiter geführt, in die Blase dringt. Da die Oeffnung des Ganges oft weit hinten liegt, so ist die Diagnose eines anderen Vorkommnisses oft schwer zu machen. Bleibt die Sonde im prostatischen Theile hängen und kann selbe nur nach Zurückziehen und raschem Senken in die Blase geführt werden, so deutet dieses ebenfalls auf eine Vertiefung der Harnröhre, wie sie schon normal bei Entwickelung des mittleren Lappens (viereckige Vorsteherdrüse) besprochen wurde. Untersucht man aber jetzt vom Mastdarme aus, so fühlt man die Spitze des Instrumentes wohl auch deutlicher an der hinteren Fläche der Vorsteherdrüse, aber zum Unterschiede der früheren Form von einer dicken Schicht bedeckt.

Fig. 45.



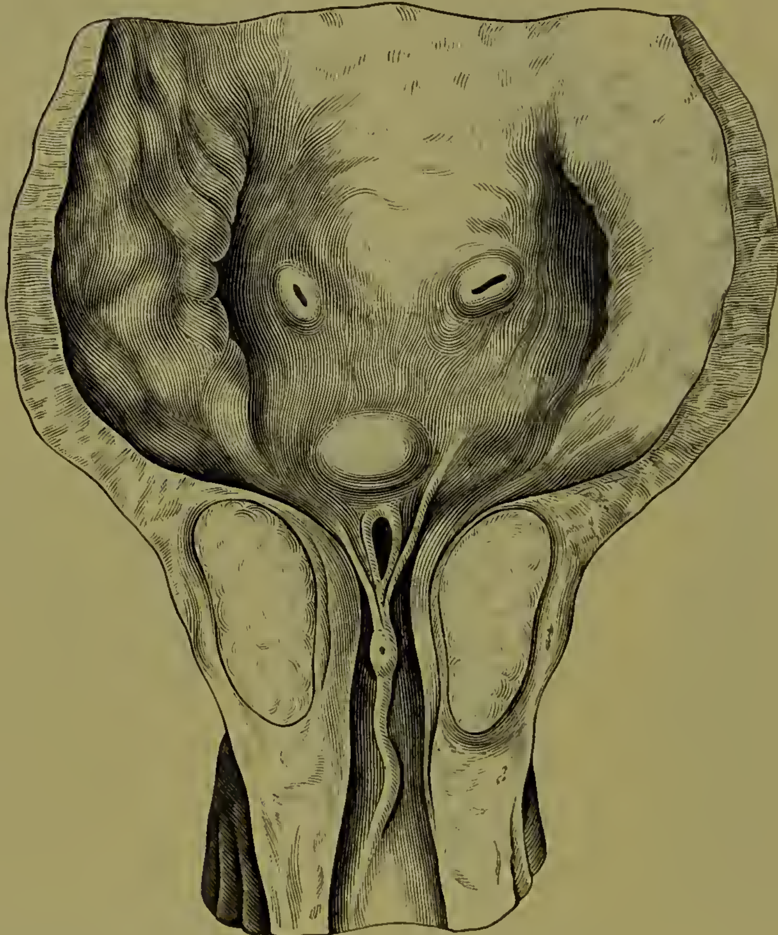
Die Diagnose des mittleren Lappens bei normaler Vorsteherdrüse wurde bereits angegeben. Manchmal kann es sein, dass das Instrument im hinteren Abschnitte des prostatischen Theiles über Vorsprünge gleitet oder mit dem Schnabel seitlich abgelenkt wird. Ersteres entspricht dem Hinübergleiten über die vom hinteren Ende des Samenhügels zum hinteren Umfange der Blasenharnröhrenmündung fächerförmig verlaufenden Falten (Fig. 41, angeboren), letzteres für starke Entwickelung der beiden äusseren Falten, welche manchmal fast quergestellt gefunden werden.

Hat die einleitende Mastdarmuntersuchung eine kleine oder auffallend kleine Vorsteherdrüse ergeben, bisher fälschlich Atrophie derselben genannt, eigentlich eine Bildungsanomalie (Englisch), wird das Instrument am Blasenhalse angehalten und gelingt es nur durch die vorausstehende Führung des Instrumentes, in die Blase zu dringen, so hat man es mit einer Klappe am Blasenhalse zu thun, welche nur aus Schleimhaut

und den contrahirten Fasern des Blasenschliessmuskels besteht. Die Ueberwindung dieses Hindernisses, welches nach eigener Erfahrung gefährlicher ist als eine Vergrösserung der Vorsteherdrüse, macht oft die grössten Schwierigkeiten. Ist man in die Blase gelangt, so fühlt man den unteren Abschnitt des prostatischen Theiles auffallend dünnwandig und darüber eine verschieden breite, ebene Spange von 1—2 Cm. Breite von elastischer Consistenz, während der darüber liegende Blasengrund auffallend dünn ist. Begleitende Störungen der Harnentleerung, chronische Harnverhaltung u. s. w. werden die Diagnose ergänzen.

Bei einer gefundenen Vergrösserung der Vorsteherdrüse spricht das gleichmässige, langsamere, d. h. einen grösseren Raum durchmessende Vordringen des Instrumentes, ohne Hinderniss am Blasenhalse, bei vom Mastdarme nur gleichmässig weich und breit sich darstellendem Sulcus prostaticus für eine Vergrösserung der Vorsteherdrüse in beiden Seitenlappen ohne mittleren Lappen. Die Störungen

Fig. 46.



der Harnentleerung sind meist geringe. Anhalten des Instrumentes in der Mitte des prostatischen Theiles bei einziger Möglichkeit, dasselbe nun durch starkes Senken des äusseren Theiles desselben (oft unter die Horizontalebene) in die Blase zu führen, bei gleichzeitigem Abschlusse des Sulcus nach oben durch eine Härte, lässt einen mittleren Lappen der Vorsteherdrüse annehmen. Am Blasenhalse kann das Instrument aber auch über eine kurze Erhabenheit gleiten, wenn es genau in der Mittellinie geführt wird, während es seitlich ohne Anhalt in die Blase dringt. Eine Beobachtung, welche einer Cyste oder harten, gestielten Geschwulst am Blasenhalse entspricht, hervorgegangen aus Erweiterung des oberen Endes des Sinus prostaticus oder Erweiterung eines Drüsenläppchens des mittleren Lappens (Fig. 45; eigene Sammlung). Platzt die Cyste, so findet sich genau entsprechend dem Blasenhalse eine Grube, in welche das Instrument wie beim geplatzten Sinus pocularis stecken bleiben kann (Fig. 46: eigene Sammlung).

Erfolgt das Eindringen des Instrumentes ohne Anstand und ohne jede Drehung und Abweichung des äusseren Theiles aus der Sagittalebene des Körpers, erscheint die Spange gleichmässig in beide Seitenlappen der Vorsteherdrüse übergehend, wird der in der Blase nach unten gekehrte innere Theil des Instrumentes ohne jede Drehung angehalten und gleitet nach Normalstellung mit einem Rucke aus der Blase, so entspricht dieses einem kammartig oder wallartig in die Blase vorragenden mittleren Lappen. Gleitet dagegen das Instrument, während es in die Blase dringt, mit einer Drehung um seine Achse und nicht selten mit Abweichung von der Sagittalebene dahin; ergibt die Mastdarmuntersuchung am oberen Ende des Sulcus prostaticus wohl eine Härte, welche aber nicht gleichmässig in beide Seitenlappen übergeht, vielmehr durch seichte Furchen von denselben getrennt ist, so dass die Harnröhre oben **Y**-getheilt erscheint, mit gleichen oder ungleichen Schenkeln; erfolgt nach Drehung des Schnabels nach unten beim Herausgleiten zuerst eine Drehung des Instrumentes vor dem ruckweisen Herabtreten, nicht selten mit einer Abweichung des Griffes nach einer Seite, so entspricht dieses einem mittleren Lappen, der mit einem Stiele bis zum Samenhügel reicht (kugelförmiger, birnförmiger mittlerer Lappen). Dass zwischen den einzelnen Formen der Vorsteherdrüse Uebergangsformen bestehen, braucht nicht besonders hervorgehoben zu werden. Erfordert die genaue Diagnose der einzelnen Formen oft grosse Mühe, so ist sie doch nicht unmöglich, wie von Manchen behauptet wird. Die Diagnose der einzelnen Uebergangsformen ergibt sich später durch eigene Uebung und wurden hier nur die Hauptmomente angegeben.

Bei sehr nervösen Individuen findet das Instrument am Blasenhalse zuweilen ein Hinderniss, welches nur durch eine stärkere Zusammenziehung des Schliessmuskels allein bedingt ist. Diese kann jedoch noch dadurch in stärkerem Grade auftreten, wenn der ohnehin schon durch bestehende kleine Geschwüre oder Fissuren gereizte Schliessmuskel eine neuerliche Reizung durch Berührung der genannten Stellen erfährt. Hält man das Instrument einige Zeit ruhig, so lässt die Zusammenziehung des Schliessmuskels nach. Cocainisiren der Blasenmündung hebt das Hinderniss auf.

Ist das Instrument in die Blase gedrungen und selbe leer, so sind wir im Stande, durch Vor- und Rückwärtsschieben des Instrumentes die Nachgiebigkeit, beziehungsweise die Reizbarkeit der Blase zu prüfen. Je grössere Bewegung wir sowohl in der angegebenen Richtung, sowie auch seitlich ausführen können, umso nachgiebiger ist die Blase. Sind umgekehrt diese Bewegungen sehr beschränkt, so deutet dieses entweder auf Hypertrophie der Blasenmuskeln oder erhöhte Reizbarkeit. Im ersten Falle lassen die Bewegungen des Instrumentes die Trabekeln der Blase durch deutliche Vorsprünge wahrnehmen, im anderen Falle erscheint jede Berührung der Schleimhaut äusserst schmerzhaft, so dass man oft nicht im Stande ist, die leiseste Bewegung ohne Schmerz auszuführen. Fremdkörper werden bei vollständig leerer Blase oft übersehen, da diese dieselben mit einem Theile umschliesst.

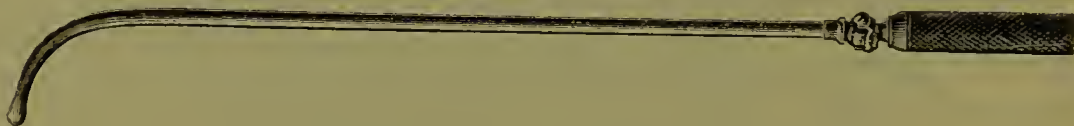
Soll die Untersuchung einer Blasenkrankheit von Werth sein, so muss dieselbe bei leerer und gefüllter Blase vorgenommen werden. In früherer Zeit hatte man dazu ein wiederholtes Einführen der Instrumente nöthig. In neuerer Zeit wurden aber katheterförmige Instrumente mit einer Sperrvorrichtung angegeben, und unterscheiden sich dieselben durch leichtere Handhabung von den mit einem Hahne versehenen Kathetern mit gewöhnlicher Krümmung neben dem, dass die neueren Instrumente die Krümmung der Steininstrumente besitzen. Dahin gehören die Instrumente von Thompson (Fig. 47), Guyon u. s. w. Ein solches Instrument sollte in keinem Instrumentarium fehlen, da wir im Stande sind, die Blase in jedem Füllungszustande zu untersuchen.

Vor Allem können wir den Fassungsraum der Blase constatiren. Je grösser derselbe, umso mehr sind wir im Stande, Flüssigkeit einzuspritzen, wobei jedoch immer darauf gesehen werden muss, beim leisesten Widerstande mit der

Einspritzung aufzuhören, da damit der momentane grösste Füllungszustand erreicht ist. Wohl gelingt es manchmal, nach einigem Warten noch Flüssigkeit einzuspritzen, wenn nämlich die Zusammenziehung der Blasenmuskeln nachlässt. Doch ist die Wiederholung der Einspritzung zu vermeiden, da sie immer die Blase gewaltsam ausdehnt und leicht gefährlich werden kann. Der Eintritt des Widerstandes zeigt den mittleren Fassungsraum an. Nicht selten sind weitere Füllungen von Schmerz begleitet. Der künstlich erzeugte Fassungsraum entspricht nicht immer der möglichen Ausdehnbarkeit, da nach der Entleerung der Blase die künstliche Füllung, da sie rascher als die normale erfolgt, leicht eine übermässige Zusammenziehung der Muskeln erzeugt, wodurch die Füllung der Blase auf ihr normales Maximum gehindert ist.

Ist die Blase übermässig gefüllt, so sind wir mit unseren gewöhnlichen Sonden nicht im Stande, die Blasenwand allseitig abzutasten, und gehen viele Veränderungen verloren. Nur durch starkes Senken oder Seitwärtsstellen der Instrumente gelingt es uns dann, die oberen und die seitlichen Theile der Blase zu berühren, was von den Kranken selten vertragen wird. Ebenso können bei mangelhaft gefüllter Blase manche wichtige Beobachtungen nicht gemacht werden, da sich einzelne Theile der Blase vollständig abschliessen und für das Untersuchungsinstrument unzugänglich sind, z. B. Divertikel. Den meisten Aufschluss gibt die S. bei mittlerer Füllung der Blase. Den richtigen Grad der Füllung zu bestimmen, ist nicht immer leicht. Im Allgemeinen muss man annehmen, dass die bei jedesmaliger Harnentleerung entleerte Menge als Massstab dienen kann.

Fig. 47.



Da jedoch diese Menge den grössten Füllungsgrad anzeigt, durch welchen Harndrang hervorgerufen wird, so soll man aus obigem Grunde bei Einspritzungen in die Blase immer etwas unterhalb dieser Menge bleiben. Anders verhält es sich bei chronischer Harnverhaltung. In solchen Fällen soll man nie mehr als die Hälfte des zurückgehaltenen Harnes einspritzen. Die voranstehend angegebenen Umstände haben erfahrungsgemäss grosse Wichtigkeit.

Kann das Untersuchungsinstrument gleichmässig von vorne nach hinten bewegt werden und ebenso bei seitlicher Drehung des Instrumentes nach beiden Seiten, so spricht dieses für eine gleichmässige, d. h. zur Sagittalebene symmetrisch entwickelte Blase. Unterstützt muss jede S. durch die gleichzeitige Untersuchung der Ausdehnung, der Percussion, der Resistenz, der Schmerzhaftigkeit von der Unterbauchgegend her werden. Wird jedoch bei Lagerung des äusseren Theiles in der Sagittalebene die Seitwärtsdrehung des Instrumentes an einer Seite aufgehalten, d. h. erreicht sie nicht die Weite der anderen Seite, so kann dieses anzeigen, dass, da das Instrument immer in Sagittalebene gehalten und bewegt wird, die Blase seitlich ungleichmässig entwickelt ist. Wird das Instrument unter einem Winkel zur Sagittalebene gestellt, so sind wir dann im Stande, nach beiden Seiten hin gleichmässige Bewegungen auszuführen. Soll die Diagnose sicher sein, so muss auch die Berücksichtigung der oben angegebenen Umstände eine seitliche Verlagerung der Blase angeben. Ist dieses nicht der Fall, dann zeigt es eine ungleichmässige Entwickelung der Blase oder Anfüllung der einen Seite durch Wucherungen oder Fremdkörper an. Findet man bei dieser Untersuchung, dass die Berührung der Blasenwand das gleiche Resistenzgefühl gibt, so spricht dieses für eine ungleichmässige Entwickelung der beiden Seitenhälften der Blase. Erscheint jedoch dieses Gefühl geändert, so entsteht die Vermuthung einer Neubildung. Die Prüfung der Fortpflanzung des Druckes von der Bauchwand aus auf den im Mastdarm liegenden

Finger kann bei ungleichmässiger Entwickelung der beiden Blasenhälften leicht zu Täuschungen Veranlassung geben, da der weitere Theil der Blase meist dünnwandig ist, daher die Fortpflanzung des Druckes an dieser Seite weniger gefühlt wird als an der entgegengesetzten. Bei Neubildungen der Blase ist die Fortpflanzung viel derber und deutlicher. Denn während die ausgedehnte Blase als eine kuglige Masse von gleichmässiger Oberfläche erscheint, geben Neubildungen das Gefühl einer derben Geschwulst. Dabei muss man sich aber vor einer Täuschung hüten. Als Ueberreste einer acuten Entzündung der Samenbläschen und Samenleiter, oder in späteren Jahren meist mit Vergrösserung der Vorsteherdrüse verbunden, findet sich an der Seitenwand eine Geschwulst, welche aus Infiltration und Sklerosirung des die genannten Organe umgebenden Bindegewebes hervorgegangen ist. Auch diese Masse gibt bei bimanueller Untersuchung das Gefühl einer derben Geschwulst. Der Unterschied von einer Neubildung, welche die Blasenwand noch nicht von innen nach aussen durchsetzt hat, ergibt sich neben ungleicher Drehbarkeit des Instrumentes durch die glatte Oberfläche der Geschwulst und das Gefühl, dass zuerst eine mehr weniger weiche Schichte zusammengedrückt werden müsste, um auf die eigentliche Geschwulst zu kommen, während die Sklerose alsbald von dem Finger berührt wird. Anders verhält es sich, wenn die Neubildung die Blasenwand durchsetzt hat und das umgebende Zellgewebe durchdringt. Dann ist die Diagnose schwer. In der unebenen Oberfläche der Geschwulst ein diagnostisches Zeichen für die Samenblasen finden zu wollen, ist gefehlt, da die Neubildung in diesem Zustande meist ebenfalls eine ungleichmässige Oberfläche darbietet. Die eine Neubildung begleitenden anderweitigen Erscheinungen — Blutungen, Kreuzschmerzen — werden die Diagnose ergeben.

Die ungleichmässige Ausdehnung beider Blasenhälften ergibt das Gefühl, dass, wenn man einen Querdurchschnitt durch die Blase machen würde, diese Kreissegmente ungleichen Halbmessern entsprächen. Der dem kleineren Halbmesser entsprechende Theil bezieht sich auf die normal geformte Blasenhälfte, während der erweiterte Theil dem grösseren Krümmungshalbmesser entspricht. Ergibt sich jedoch, dass die Sonde, unter Drehbewegungen von hinten nach vorne geführt, dem Schnabel anfangs geringe, von hinten nach vorne gehend wohl immer grössere Excursionen (bei steter Berührung der Blasenwand) erlaubt, dann diese aber plötzlich auffallend grosse Excursionen machen kann, ohne dabei die Blasenwand zu berühren, so spricht dieses für eine seitliche Blasentasche (vor dem Harnleiter). Ist man in einem solchen Falle in die Tasche gelangt, so kann die Sonde in der horizontalen Ebene eine Strecke weit nach vorne geschoben werden (ohne Drehung), findet aber bald ein Hinderniss. Um die weitere Untersuchung der Blase vornehmen zu können, muss die Sonde um ihre Achse gedreht werden, um frei zu sein. Nicht selten findet sich bei bimanueller Untersuchung ein seitlicher Anhang an dieselbe Blasenseite. Manchmal wird nach vorhergehender Entleerung der Blase in dem Momente (seltener später), sobald das Instrument in die Nebenhöhle gedrungen ist, eine gewisse Menge trüben, meist schleimigen Eiters entleert. Hat man einen Divertikel vor sich, so kann dessen Inneres am besten in der Weise untersucht werden, dass der äussere Griff des Instrumentes stark nach der Seite bewegt wird, selbst mit Erheben desselben, da dergleichen Blasenausstülpungen nicht selten bis an die Seitenflächen des Mastdarmes reichen. Unterstützt wird die Diagnose der Blasentaschen durch die Mastdarmuntersuchung, wenn es gelingt, die hintere Blasenwand zu erreichen. Während wir bei bimanueller Untersuchung in der Mittellinie eine derbere Geschwulst wahrnehmen können, erscheint der Seitentheil der Blase nachgiebiger und bildet manchmal einen kugelförmigen Anhang der übrigen Blase. Gelingt es, mit dem Instrumente in die Blasentasche einzudringen, so wird entsprechend dem voranstehenden Befunde die Sonde in der Mittellinie weniger deutlich zu fühlen sein, als an den Seitentheilen. Bei doppelseitigen Blasentaschen wird sich der Befund an beiden Seiten der Blase wiederholen.

Wie schon erwähnt, gibt die Berührung der Blase über die Beschaffenheit der Innenwand Aufschluss. Gleitet die Sonde nicht über eine glatte Fläche, sondern über zahlreiche Unebenheiten hinüber, so haben wir es mit einer stark trabeculären Blase zu thun. Nun kann es geschehen, dass die Spitze des Untersuchungsinstrumentes plötzlich angehalten wird und wir mit dem Schnabel desselben nur geringe Bewegungen vornehmen können, welche erst grösser werden, wenn wir durch geänderte Stellung die Spitze des Schnabels frei gemacht. Im gegebenen Falle war das Instrument in eine Blasenzelle (blosse Ausstülpung der Blasenschleimhaut zwischen den Trabekeln zum Unterschiede von den Blasentaschen, welche auch eine Muskelschichte besitzen) eingedrungen. Nicht selten entleert sich in diesem Momente ein schleimig-rotziger Klumpen. Nur selten wird diese Diagnose durch die bimanuelle Untersuchung unterstützt werden, ausser wenn das Blasendivertikel entzündet ist, wo sowohl bei der Berührung, als auch subjectiv Schmerzhaftigkeit vorhanden ist. Am häufigsten findet man Blasendivertikeln neben Vergrösserung der Vorsteherdrüse. Nur ausnahmsweise wird der Schnabel des Instrumentes grössere Bewegungen machen können, wenn das Divertikel sehr gross ist, wie solche von der Grösse der normalen Blase beobachtet wurden. Das Bild ist bei bimanueller Untersuchung das einer Blasentasche, nur erscheint die Wand des Blasenanhanges auffallend dünn. Während bis jetzt der Schnabel des Instrumentes seitlich stand, kann die Sonde, wenn ihr Schnabel in der Sagittalebene nach abwärts gekehrt wird (was immer mit einem starken Senken des Griffes geschehen soll), während sie im normalen Zustande nur schwer und mit Schmerzen an dem Blasengrunde gleitet, in gewissen Fällen bedeutende Excursionen machen und können wir eine Berührung der Blase oft nur durch starkes Erheben des Griffes erzielen. Es spricht dies für eine Ausstülpung (Tasche) am Blasengrunde. Versucht man, die Sonde in dieser Stellung in der sagittalen Ebene nach aussen zu ziehen, so bleibt dieselbe hängen. Es sind hier drei Möglichkeiten gegeben: 1. Wallartiger oder gestielter, mittlerer Lappen der Prostata oder 2. das Ligamentum interuretericum; 3. der vordere Rand der Tasche. Erstere Form findet sich vorzüglich bei Vergrösserung der Vorsteherdrüse vor (aber auch bei kleinen Vorsteherdrüsen [Englisch]) und charakterisirt sich durch ein sehr tiefes Stehen des Griffes, oft unter der Horizontalebene. Zieht man das Instrument zurück, so tritt dieses schnellend aus der Blase. Die stärkere Entwickelung des Ligamentum interuretericum findet sich auch bei normaler Vorsteherdrüse und charakterisirt sich bei bimanueller Untersuchung als ein schmaler Ring oberhalb der Vorsteherdrüse. Beim Zurückziehen des Instrumentes hat man das Gefühl des Gleitens über eine Leiste, bevor man an den Blasenhals kommt, zum Unterschiede von der Umwallung der Blasenmündung. Dabei erscheint die Blasenschleimhaut in der Umgebung nicht trabeculär. Verfolgt man die Leiste unter steter Berührung der Sonde seitlich, so muss das Instrument etwas tiefer hineingeschoben werden, um im Contact zu bleiben, da die Enden entsprechend den Mündungen der Harnleiter weiter nach aussen hinten oben liegen. Das Ligamentum interuretericum hat diese Form ◡, mit nach unten gekehrter Convexität; die Umwallung des Blasengrundes hat diese Form ◠, deshalb wegen stetiger Berührung des Instrumentes mit dem Walle dieses auch nach aussen gezogen werden muss, je weiter man seitlich geht. Bei Vergrösserung der Vorsteherdrüse kann neben Verstärkung des Ligamentum interuretericum auch eine Umwallung der inneren Harnröhrenmündung vorkommen, wodurch eine Verbindung beider Erscheinungen gegeben ist. Die Umwallung erscheint immer höher. Die dritte Möglichkeit wird dadurch gegeben, dass der vordere Rand der hinteren Blasentasche oft stark entwickelt erscheint. Die Unterscheidung vom Ligamentum interuretericum dürfte schwer sein, da dieser Rand häufig dem genannten Ligamentum entspricht.

Auch über die Dicke der Blasenwand können wir durch die Sonde Aufschluss erhalten. Ist die Blasenwand dünn, ebenso die Bauchdecken, so lässt sich

die Spitze der Sonde bei stark gesenktem Griffe oberhalb der Schambeinfuge durchfühlen. Ist die Bauchdecke dünn und die Blase hypertrophisch, so lässt sich die Sonde nicht wahrnehmen, wohl aber fühlen wir oberhalb der Schambeinfuge eine harte Stelle, die sich hinter dieser Fuge im Becken verliert.

Weiteren Aufschluss erhalten wir durch die S. der Blase über das Vorhandensein von Fremdkörpern. Hier ist es besonders nöthig, die Blase bei verschiedenen Füllungsgraden zu untersuchen. Zumeist liegen Fremdkörper welcher Art immer im Blasengrunde, und trifft die Sonde bald auf sie. Ist die Blase zu wenig gefüllt, so kann sich ein Theil der Blase um den Fremdkörper schliessen, so dass seine Berührung unmöglich ist. Bei zu starker Füllung der Blase weicht der Fremdkörper leicht aus. Es ist daher angezeigt, die volle Blase zuerst zu untersuchen und mit dem angegebenen Instrumente allmälig nach Entleerung einer gewissen Flüssigkeitsmenge, nach einander in verschiedenen Füllungszuständen zu sondiren. Sind Blasentaschen diagnosticirt oder werden dieselben vermuthet, so muss die Untersuchung derselben mit Berücksichtigung der oben angegebenen Verhältnisse vorgenommen werden. Die Bewegungen einer Sonde in einer einen Fremdkörper enthaltenden Blasentasche müssen aber noch zarter vorgenommen werden, da dieser Sack rascher weitgehende Veränderungen seiner Wand erleidet als der Blasenkörper, daher leicht eine Perforation erfolgen kann. Auch muss man sich stets vor Augen halten, dass insbesondere die seitlichen Blasentaschen weit an die Seite des Mastdarmes reichen können. Einen Unterschied gibt ein freier Fremdkörper von den Kalkablagerungen auf der Schleimhaut (Incrustation). Die Berührung des Fremdkörpers lässt, soweit es sich um Steine, abgebrochene Katheterstücke handelt, immer beim genauen Abtasten die rundliche Form (Cylinder-, Kugel-, Eiform) erkennen, während das Gefühl der Berührung einer Incrustation entweder deutlich das der einer Spitze gibt, oder das Gleiten über eine Fläche gewährt. Dazu kommt noch, dass bei Incrustationen immer die heftigsten Erscheinungen eines Blasenkatarrhes vorhanden sind. Bezüglich der Fremdkörper in der Blase sei noch bemerkt, dass die Eingangsöffnung in die Taschen manchmal durch heftigere Zusammenziehungen der Muskeln geschlossen sein können. Die Untersuchung muss daher in verschiedenen Zeiträumen wiederholt werden. In ähnlichen Fällen empfiehlt es sich, die Untersuchung in verschiedenen Körperlagen vorzunehmen.

Vermöge der Verwechslung mit Blasentaschen am Blasengrunde seien noch die Cysten erwähnt, welche sich zwischen Mastdarm einerseits, Vorsteherdrüse und Blasengrund andererseits eingeschaltet finden. Dieselben sind selten einfache Cysten, meist Echinococcuscysten. Die Unmöglichkeit, die Sonde vom Mastdarme aus zu fühlen, neben dem Vorhandensein der elastischen oder gar fluctuirenden Geschwulst wird die Diagnose sichern.

Entzündliche Processe in der Umgebung der Blase dürften wegen der schweren Blasen- und Fiebererscheinungen wohl nur selten zu Irrungen mit einer hypertrophischen Blase Anlass geben. Englisch.

Sondirung des Kehlkopfes. Wir führen Sonden in den Larynx ein, um in zweifelhaften Fällen den Ursprung und die Consistenz von Neubildungen festzustellen, um die Sensibilität der Schleimhaut zu prüfen, um in Fällen von Ulceration die Tiefe des Geschwürs und die Beschaffenheit des Knorpels zu untersuchen, um den nach hintenüber gelagerten Kehldeckel aufzurichten und am Larynxeingang vorhandene und den Einblick störende Wulstungen und Wucherungen zur Seite zu drängen.

Die Sonden sind mit einem Holzgriff versehene, katheterförmige oder rechtwinkelige, an der Biegung abgerundete Instrumente, am besten aus Silber gefertigt, um in jedem Falle entsprechend gebogen zu werden. Um das Taschenband erforderlichenfalls in die Höhe zu ziehen und sich so den Ventriculus Morgagni nebst dem in demselben liegenden Theile des Stimmbandes zu Gesicht zu

bringen, biegt AVELLIS das untere Ende der Sonde rechtwinkelig nach rechts oder links ab, so dass das abgebogene Ende etwa $^1/_2$ Cm. lang ist.

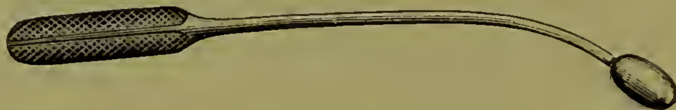
Selbstverständlich geschieht die Einführung der Sonde stets unter Leitung des Spiegels, und zwar wird der Spiegel mit der linken, die Sonde mit der rechten Hand geführt. Vor der Einführung der Sonde wird der Kehlkopf mit einer 10—20procentigen Cocainlösung anästhetisch gemacht, ausser wenn die Sensibilität geprüft werden soll.

Die Sondirung muss vorsichtig ausgeführt werden, um Schleimhautverletzungen zu vermeiden. Sie erfordert bereits eine gewisse Dexterität von Seiten des Untersuchers, indess sollte sie von jedem Arzt geübt werden, auch wenn er nicht die Absicht hat, endolaryngeale Operationen auszuführen, weil sie nicht nur die beste Vorbereitung der meisten localtherapeutischen Eingriffe für den Kehlkopf, sondern auch zu manchen diagnostischen Zwecken von Werth ist.

Gottstein.

Sondirung des Mastdarms. Jede Sondenuntersuchung ist ein Ersatz oder eine Ergänzung der Untersuchung mit dem Finger; so auch beim Mastdarm. Im Allgemeinen ist die Digitaluntersuchung sehr viel ergiebiger und daher werthvoller als die Sondenuntersuchung; aber bei sehr hohem Sitz der erkrankten Stelle kann der Finger dieselbe nicht erreichen, denn er beherrscht nur etwa ein Drittheil des ganzen Mastdarms. In sehr enge Stricturen vermag er nicht einzudringen und sehr kleine Fistelöffnungen können ihm leicht entgehen. Wir sind daher häufig gezwungen, zur Sonde zu greifen. Von den Mastdarmsonden gilt im Ganzen und Grossen dasselbe, wie von den Schlund- und Harnröhrensonden. Man unterscheidet hohle und nichthohle, also massive Sonden. Die letzteren, die sogenannten Bougies, haben durchwegs eine cylindrische Form mit abgerundetem Ende, oder sie sind konisch gestaltet, und zwar in der Weise, dass sie sich allmälig von dem dickeren Ende an zu einer stumpfen Spitze verjüngen oder mit

Fig. 48.



Sonde von Bodenhamer.

einer olivenartigen Anschwellung endigen. Sie bestehen entweder aus Metall (Neusilber, Silber, Zinn) oder aus Hartkautschuk oder aus einem mit Harzmasse getränkten Gewebe. ESMARCH empfiehlt namentlich zur Untersuchung von Fisteln ziemlich starke, aus weichem, englischem Zinn gefertigte Sonden, welche an beiden Enden geknöpft sind und in der Mitte eine Furche tragen. Die hohlen Mastdarmsonden sind nichts Anderes als Schlundsonden. Im Nothfalle kann man sich zur Untersuchung des Mastdarmes der biegsamen Harnröhrenkatheter oder -Bougies bedienen. Die von BODENHAMER vorzugsweise für Stricturen angegebene Sonde (Fig. 48) besteht aus einem Handgriffe und einem biegsamen Stabe, der an seinem oberen Ende einen ei- oder olivenförmigen Körper trägt. Aehnliche Instrumente rühren von BUSHE und ALLINGHAM her. Beim Gebrauch der Sonde muss man den Lauf des Mastdarmes und die Beschaffenheit seiner Wände stets vor Augen haben. Seine von der Mitte der Aftermündung zur Mitte des letzten Lendenwirbels gezogene Längsachse stellt keine gerade, sondern eine S-förmig gekrümmte Linie dar, deren obere, dem Kreuzbein entsprechende und mit der Concavität nach vorne gerichtete Krümmung erheblich grösser ist als die untere, mit der Concavität nach hinten gerichtete Krümmung. Auch seitlich zeigt die Längsachse insoferne eine Abweichung, als der oberste Theil sich zunächst ein wenig nach rechts und dann erst in die Mittellinie wendet.

In leerem Zustande zeigt das Rectum zahlreiche Falten, welche von seinem unteren Ende in der Längsrichtung verlaufen und auf dem Querdurchschnitt etwa den Anblick eines zusammengezogenen Tabaksbeutels gewähren. Im oberen Theile laufen die Falten schräg oder quer, und unter ihnen tritt wegen ihrer starken Entwickelung die Plica transversalis recti besonders hervor. Diese etwa halbmondförmige Falte sitzt vorne, rechts, 6—8 Cm. oberhalb des Afters, so dass sie in der Regel noch mit dem Finger erreicht werden kann. Der Plica transversalis gegenüber, ein wenig höher, befindet sich hinten eine ähnliche, nur schwächere Falte, welche mit jener zusammen auch als Detrusor faecum superior bezeichnet wird; superior im Gegensatze zum inferior, dem Sphincter tertius.

Während man die Digitaluntersuchung recht wohl an dem stehenden Kranken vornehmen kann, ist das bei der Sondenuntersuchung nicht möglich. Der Kranke befindet sich am besten in der Rückenlage auf einem Tische, so dass das Becken den Rand desselben überragt; die Oberschenkel gebeugt und abducirt (Steinschnittlage); das Becken ist durch harte Kissen erhöht, so dass die Schultern erheblich tiefer liegen. Dadurch gleiten die Eingeweide vom Becken fort zum Zwerchfell hin und können nun keinen Druck mehr auf den Mastdarm ausüben. Auch die Seitenlage, die linke mehr wie die rechte, mit vorgestrecktem Steiss und Ueberschlagen des oben liegenden Schenkels über den untenliegenden, eignet sich zur Sondirung.

Ehe man die Sonde einführt, muss dieselbe genau besichtigt werden, ob sich nicht irgendwo, namentlich an den Fenstern, schadhafte Stellen oder Einrisse vorfinden; der Mastdarm muss entleert sein. Während man nun mit den Fingern der linken Hand die Hinterbacken von einanderdrängt oder durch einen Gehilfen von einanderdrängen lässt, bringt man den Schnabel des wohlgefetteten Katheters in die Aftermündung und schiebt ihn unter leichtem Drucke durch den etwa 4 Cm. langen, in geringer Neigung von hinten nach vorne verlaufenden Aftertheil in den Mastdarm. Das hat bei gesunden Verhältnissen keine Schwierigkeiten. Sind aber am Afterrande oder innerhalb der Analportion Geschwüre, entzündete Hämorrhoidalknoten, Fissuren etc. vorhanden, haben sich in Folge dessen die Schliessmuskeln krampfhaft zusammengezogen, dann bietet der After ein schwer zu überwindendes Hinderniss und das Passiren der Sonde ist für den Kranken äusserst schmerzhaft. In solchen Fällen wird man von jeder Gewaltanwendung Abstand nehmen und den Kranken chloroformiren; aber die Narkose muss tief sein, denn sonst löst sich die spastische Contractur nicht. Ist aus irgend einem Grunde die allgemeine Narkose nicht zulässig, dann bleibt nur die örtliche Anästhesirung durch Morphium oder Cocain (Einlegung eines mit Cocainlösung getränkten Tampons; Einspritzungen nach SCHLEICH's Methode).

Oberhalb des Aftertheiles weitet sich der Mastdarm zu einer mächtigen Höhle von etwa 25 Cm. im Umfange, so dass eine mässig grosse Faust darin Platz findet; diese Weite reicht fast bis zum Anfange des oberen Drittels, wo eine erhebliche Verengerung eintritt. Die Wände dieser weiten Höhle liegen aneinander und machen die Untersuchung mit dem Katheter oder der Sonde stets unsicher; gar leicht stösst der Schnabel des Instrumentes gegen eine Falte, verfängt sich in dieselbe und täuscht ein krankhaftes Hinderniss vor. Man zieht die Sonde zurück, versucht von Neuem vorzudringen und wieder stösst man auf ein Hinderniss. Benutzt man weiche Sonden, so biegt sich der Schnabel bei weiterem Nachschieben von aussen her um, und man kann nun der Täuschung verfallen, dass das Hinderniss überwunden sei. Zieht man die Sonde ganz heraus, dann ist dieselbe in solchen Fällen meist noch deutlich verbogen. Sonden von schlechtem Material oder mit einer etwas schadhaften Stelle knicken auch wohl ein. Starre Sonden biegen sich natürlich nicht, aber dieselben verlangen sehr schonende Führung, damit jede Verletzung der Schleimhaut vermieden werde. Dehnt man das Rectum aus, dann glätten sich die Wände, die Falten werden, bis auf die Plica transversalis, ausgeglichen und so die Schwierigkeit von dieser Seite her

beseitigt. Diese Ausdehnung geschieht am besten durch Wasser, welches man mit Hilfe eines Irrigators durch den Katheter einlaufen lässt. Damit das Wasser zurückgehalten wird, drückt man die Aftermündung eng gegen den Katheter. Das weiterhin durch das Promontorium gegebene Hinderniss lässt sich nicht beseitigen, und es wird stets grosser Vorsicht bedürfen, sich beim Anstossen an dasselbe vor Täuschung zu hüten. Wolzendorff.

Sondirung der Nase. Zur Feststellung der Diagnose bei den Erkrankungen des Naseninnern ist die Sondirung eine die Rhinoskopie in nothwendiger Weise ergänzende Untersuchungsmethode. Einzelne Partien des Naseninneren können durch die Rhinoskopie niemals, wohl aber durch die Sonde der Untersuchung zugänglich gemacht werden. Während die Rhinoskopie vorwiegend Form- und Farbeveränderungen des Naseninneren festzustellen hat, gibt die Sonde wichtige Aufschlüsse über die Dicke und Consistenz der Weichtheile. Seltener wird es nothwendig, die Sondenuntersuchung der hinteren Partien der Nase vom Munde und vom Nasenrachenraume aus vorzunehmen. In solchen Fällen muss dann der Sonde jene Krümmung gegeben werden, welche die für das Eingehen in den Nasenrachenraum bestimmten Instrumente aufzuweisen pflegen und dieselbe noch den individuellen Raumverhältnissen angepasst werden. Weitaus in den meisten Fällen liefert die Sondenuntersuchung der Nase von vorne den gewünschten Aufschluss. Dieselbe soll in keinem Falle, besonders bei chronischen Nasenleiden, vergessen werden.

Man hält sich am zweckmässigsten mehrere Nasensonden von verschiedener Länge und Dicke in Bereitschaft. Dieselben sind einfache Sonden aus beliebigem Metall mit einer winkeligen Krümmung, damit die Hand, welche das Sondenende hält, während der gleichzeitigen Besichtigung des Naseninnern nicht das Gesichtsfeld verdeckt. Die Sondenknopfdicke entspricht circa den Nummern 4—5 (Charièrre), der Krümmungswinkel beträgt circa 120°, die Länge des der Nase zugewendeten Sondentheiles von der Krümmung an circa 12 Cm., ebensoviel die Länge des als Handhabe bestimmten Sondenendes sammt dem Griffe, in welchem es zweckmässiger Weise zur sicheren Führung des Instrumentes befestigt ist.

Die Sondirung soll gleichzeitig mit der Besichtigung des Naseninnern vorgenommen werden. Während der auf der Stirne des Untersuchenden befestigte Reflector das Naseninnere beleuchtet, hält der vor dem Patienten stehende Untersucher mit der linken Hand das Nasenspeculum und lenkt mit den drei ersten Fingern der rechten Hand die Nasensonde. Dabei orientirt man sich in verhältnissmässig kurzer Zeit über die Empfindlichkeit, Schwellbarkeit und Dicke der Weichtheile an den verschiedensten Punkten des Naseninnern. Oft genügt die blosse Berührung der Sonde an den unteren Muschelenden oder ein leichtes Darüberstreichen, um eine rasche Contraction des Gewebes zu bewirken, welche sich gleichzeitig mit dem Blicke verfolgen lässt. Durch seitlichen Druck mit der Sonde überzeugt man sich von der Dicke der Weichtheile an den verschiedensten Punkten und erweitert das Gesichtsfeld für die weiter rückwärts gelegenen Partien der Nase, welche ohne diese Beihilfe der Besichtigung nicht zugänglich waren. Hypertrophische Stellen der Schleimhaut werden ihrer Dicke und Ausdehnung nach ebenfalls durch die Sondenuntersuchung erst richtig erkannt. Bei der Untersuchung von Neubildungen des Naseninnern spielt die Sondenuntersuchung eine wichtige Rolle zur Feststellung der Ausdehnung, des Ausgangspunktes und der Stielverhältnisse einer Geschwulst. Ebenso unerlässlich ist die Sondenuntersuchung bei Verdacht auf Caries und Nekrose, zum Nachweise der Beweglichkeit eines Sequesters, zum Nachweise eines Fremdkörpers oder eines Rhinolithen. Die richtig durchgeführte Sondenuntersuchung des Naseninneren ist schwieriger als die an anderen Körperstellen und verlangt wiederholte Uebungen, da sie bei gleichzeitigem monoculären Schacte vorgenommen werden muss, und die

Sonde nicht direct in die Verlängerung des Vorderarmes fällt, wie die geraden Sonden.

Laker.

Sondirung des Oesophagus, s. Oesophagusstrictur.

Sondirung des Ohres, s. Ohruntersuchung.

Sondirung der Ureteren. Die Sondirung der Harnleiter wird zu diagnostischen und therapeutischen Zwecken geübt.

Man kann durch sie die Durchgängigkeit eines Harnleiters prüfen; man sucht das Secret einer Niere gesondert aufzufangen; man lässt durch den eingeführten Harnleiterkatheter medicamentöse Lösungen auf Harnleiter- und Nierenbeckenschleimhaut einwirken.

Je nach dem beabsichtigten Zweck verwendet man elastische oder starre, hohle oder massive Instrumente, die eine dem Durchmesser und der Länge des Harnleiters entsprechende Dicke und Länge besitzen, sogenannte Harnleiterkatheter und Harnleitersonden.

Die Einführung dieser Instrumente in den Harnleiter erfolgt von der uneröffneten Blase aus oder durch Blasenwunden, die entweder schon zu anderen Zwecken angelegt waren oder direct gesetzt wurden, um die Einführung in die nunmehr frei zu Tage liegende Harnleiteröffnung zu ermöglichen. Man hat zu diesem Zwecke sogar die Sectio alta ausgeführt (Iversen); Bozeman hat in mehreren Fällen die Blasenöffnung des Harnleiters von der Vagina aus freigelegt; Simon endlich gelang es als Erstem, beim Weibe nach brüsker Erweiterung der Harnröhre unter Leitung des in die Blase eingeführten Fingers eine Sonde in den Harnleiter einzuschieben. Im Gegensatz zu diesen gewaltsamen Eingriffen stehen die vielfachen Versuche, welche die Sondirung des Harnleiters durch die intacte Harnröhre ermöglichen sollen, und zwar unter directer Leitung des Auges. Bei Frauen ist das durch ein gewöhnliches Endoskop gelungen (Grünfeld, Newmann). Meist hat man sich aber des vom Verfasser erfundenen Kystoskopes bedient und dasselbe mit einem besonderen Canale versehen, durch den ein elastisches Bougie unter Leitung des Auges in den Harnleiter eingeführt werden sollte (Brenner, Boisseau du Rocher). Es unterliegt keinem Zweifel, dass wenigstens beim Manne die Sondirung der Harnleiter mit den bis jetzt construirten Instrumenten nur in ganz seltenen Fällen gelingen dürfte.

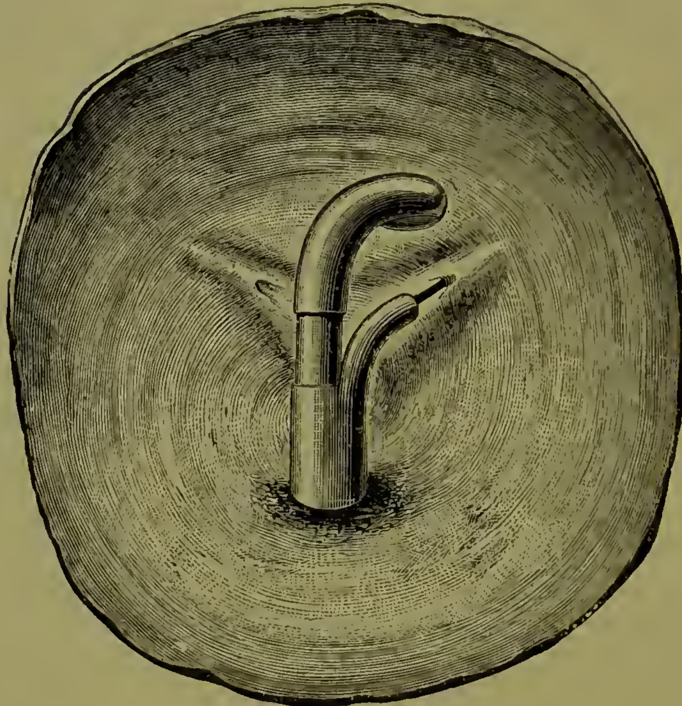
Am meisten benutzt, aber nur bei Frauen anwendbar, ist das eigenartige Pawlik'sche Verfahren, das darauf beruht, dass die Begrenzung des Lieutaud-schen Dreieckes sowohl für das Gefühl, wie für das Auge an der vorderen Scheidenwand wahrnehmbar ist. Bei Knieellenbogenlage und genügender Spannung der vorderen Scheidenwand ragt jederseits der Harnleiterwulst und namentlich dessen die Harnleitermündung tragende Theil so deutlich in die Scheide vor, dass es gelingt, die Spitze einer am Blasenboden hingleitenden Harnleitersonde an die Harnleitermündung zu leiten und in dieselbe eindringen zu lassen.

Trotz dieser mannigfachen Verfahren hat bis jetzt die Sondirung der Harnleiter keine allgemeine Anwendung, keine grössere praktische Bedeutung gefunden. Es liegt das sicher nicht darin, dass kein Bedürfniss für ihre Vornahme vorläge, dass durch sie keine nennenswerthen diagnostischen oder therapeutischen Resultate zu erreichen wären; es liegt das vielmehr an den Mängeln, die den oben erwähnten Methoden anhaften. Sehen wir von den Encheiresen ab, die eine blutige Voroperation erheischen, so leiden, von der Pawlik'schen, nur bei Frauen anwendbaren Methode abgesehen, alle anderen an grosser Unsicherheit und Unzuverlässigkeit. Aber selbst wenn es gelingt, durch eines der oben erwähnten Instrumente einen elastischen Katheter in einen Harnleiter einzuführen, ist damit nicht viel gewonnen, da es unmöglich ist, die Metalltheile des Instrumentes herauszunehmen, ohne zugleich den Harnleiterkatheter herauszuziehen, ein längeres Liegenlassen des ganzen Apparates aber nicht vertragen wird.

Die Sondirung der Harnleiter wird erst dann eine allgemeine praktische Bedeutung erlangen, wenn es gelingt, mit Leichtigkeit und Sicherheit ohne nennenswerthe Beschwerden und ohne Schaden für den Kranken elastische Katheter in den Harnleiter einzuführen und nach erfolgter sofortiger Herausnahme der Metalltheile des Instrumentes kürzere oder längere Zeit liegen zu lassen.

Zur Erreichung dieses Zieles hat Verfasser ein Instrument construirt, bei dem ebenfalls der elastische Katheter durch einen am Kystoskop angebrachten Canal eingeführt wird. Im Gegensatz aber zu den oben erwähnten Apparaten befindet sich bei unserem Instrument das zum Hindurchleiten des Harnleiterkatheters dienende Rohr an der oberen Fläche des Kystoskopes und ist an seinem gegen

Fig. 49.



die Harnleitermündung gerichteten Ende gekrümmt (s. Fig. 49). Es erhält dadurch der einzuschiebende Harnleiterkatheter bei seinem Austritt aus dem Metallrohre eine geeignete, dem Verlaufe des Harnleiters durch die Blasenwand entsprechende Richtung und lässt sich auch beim Manne mit grösster Leichtigkeit beliebig tief einführen. Ist diese Einführung erfolgt, so ermöglicht ein Mechanismus, dessen Beschreibung hier zu weit führen würde, die Metalltheile des Instrumentes herauszunehmen, ohne dass der Harnleiterkatheter dadurch aus seiner Lage gebracht würde. Nitze.

Sondirung des Uterus, s. Uterusuntersuchung.

Sonnenstich, s. Hitzschlag.

Soor ist eine specifische, parasitäre, durch den Soorpilz (Oidium oder Saccharomyces albicans) erzeugte Affection, welche mit Vorliebe Neugeborene und insbesondere schlecht genährte Säuglinge, aber auch Erwachsene, die durch schwere Krankheiten (schwere acute Infectionskrankheiten, maligne Neubildungen, Diabetes, Tuberculose etc.) in einen schlechten Ernährungszustand gerathen sind, befällt; aus demselben Grunde kommt S. auch bei schwächlichen Greisen vor. Die Erkrankung befällt gewöhnlich Individuen mit ungenügender Mundpflege und kommt in Spitälern, Findelhäusern auch epidemisch vor. Sie beginnt zunächst im Munde, ausnahmsweise im Pharynx und bleibt zumeist auf die ersten Verdauungswege

beschränkt, kann aber auch auf den Oesophagus übergreifen, in welchem der Pilz sich zu so dicken Rasen zu entwickeln vermag, dass eine Verstopfung der Speiseröhre zu Stande kommen kann. Ueber die Cardia hinaus scheint sich der S. nicht zu verbreiten, hingegen vermag er nach Durchwanderung der tieferen Epithelschichten die Gefässwand zu perforiren und auf dem Wege der Blutbahn Soormetastasen der inneren Organe (Gehirn, Nieren) zu erzeugen.

Der Beginn der Affection kennzeichnet sich durch Röthung der Mundschleimhaut. In Folge von Schwellung der Papillen bekommt die Zunge ein trockenes, sammtartiges Aussehen. In diesem Zustande, in welchem die Krankheit häufig übersehen wird, sind die Allgemeinerscheinungen noch sehr wenig ausgesprochen, und die localen Beschwerden bestehen in einem Gefühle von Trockenheit und Brennen im Munde, bei Neugeborenen in erschwertem Saugen. Bald entwickeln sich auf der dunkelrothen Schleimhaut die charakteristischen weissen, hirsekorngrossen Pünktchen von rahmartiger Beschaffenheit, zunächst am Zungenrücken, dann am Zungenrande, dann an der Schleimhaut der Wangen, des Gaumens, des Rachens, am Zahnfleisch. Durch Confluenz solcher vereinzelter Pünktchen können mehr oder weniger ausgedehnte weisse, käsige Rasen entstehen, die allmälig

Fig. 50.



a Soorpilz, *b* Conidien, *c* Epithelien, *d* Leukocyten, *e* Detritus.

gelblich oder auch schwarzgrau werden können. Die darunter liegende Schleimhaut ist dunkelroth, blutet leicht bei der leisesten Berührung, wird aber nicht exulcerirt. In diesem Zustande sind die subjectiven Erscheinungen beträchtlich. Abgesehen von Fieber, leiden die Säuglinge an ziemlich erheblichen Saug- und Schlingbeschwerden, kommen daher in ihrer Ernährung noch mehr herunter, wodurch die durch die gewöhnlich vorhandene Dyspepsie bedingte Athrepsie noch mehr gesteigert wird. Unter geeigneter Behandlung geht der S. in Heilung über. In sehr schweren Fällen kann es in Folge von Inanition zu Exitus letalis kommen, der aber nicht durch den S. direct, sondern durch die ohnehin schon bestehende Verdauungsstörung verursacht wird. In seltenen Fällen kommt es durch Uebergreifen des S. auf den Oesophagus und Kehldeckel zum Erstickungstode. Auch kann — wenn auch selten — eine Aspiration von Soormassen zu schweren Bronchopneumonien führen. Bei Erwachsenen bestehen die subjectiven Beschwerden blos in Trockenheit im Munde.

Die ***Diagnose*** des S. ist nach dem oben Gesagten nicht schwer. Bei Säuglingen können Milchklümpchen zur Verwechslung mit S. Anlass geben. Erstere lassen sich aber leicht wegwischen und bilden sich nicht wieder nach, sitzen auf einer gesunden Schleimhaut und finden sich meist auf dem hinteren Theile der Zunge. Aphthen entstehen aus Bläschen und präsentiren sich als

wirkliche, mit einer feinen Pseudomembran bedeckte Geschwüre. Croupöse Belege der Mundschleimhaut sind ausgedehnter, adhäriren fester und sind gewöhnlich von Schwellung der Submaxillardrüsen gefolgt. — In allen zweifelhaften Fällen muss die Diagnose durch die mikroskopische Untersuchung festgestellt werden. Bringt man etwas von den weissen Plaques mit Zusatz von 1 Tropfen Glycerin unter das Mikroskop, so findet man nebst Epithelien, Leukocyten und Detritus farblose, vielfach verästelte und gegliederte röhrenförmige Gebilde mit hellem, zum Theil feingekörntem Inhalt und mehrere vereinzelte oder zu Häufchen zusammengeballte, runde oder ovale, stark lichtbrechende Körperchen (Sporen oder Conidien [Fig. 50]).

Züchtet man den Soorpilz auf Gelatineplatten, so erhält man schneeweisse, runde, die Gelatine nicht verflüssigende Colonien; im Impfstich entstehen weisse Inseln mit zahlreichen, nach allen Richtungen ausstrahlenden Fortsätzen, wodurch die Cultur das Aussehen einer feinen Bürste erhält. Schnirer.

Sopor, s. Somnolenz.

Spargosis nasalis, s. Elephantiasis.

Spasmus glottidis, s. Glottiskrampf.

Spasmus nutans, s. Nickkrampf.

Spastische Kinderlähmung, s. Kinderlähmung.

Speicheldrüsenerkrankungen.

Entzündungen. Epidemische Entzündung der Ohrspeicheldrüse, s. „Parotitis".

Eiterige Entzündungen der Speicheldrüsen. Die Beschwerden und Erscheinungen sind zunächst die gleichen wie bei der vorhergehenden Form. Das Allgemeinbefinden ist jedoch beiweitem mehr gestört und das Fieber ist erheblich. Die glänzend und prall gespannte, zuerst mehr blasse Haut röthet sich, sobald der Eiter sich bildet. Bei der Ohrspeicheldrüse erstreckt sich die Entzündung oft weit in die Nachbarschaft, so dass zahlreiche Eiterherde entstehen, wodurch die Gefahr der Senkung des Eiters zwischen die Blätter der Halssehnenhäute eine sehr grosse wird. Bei ausgedehnten Vereiterungen ist die Lähmung des Facialis der betroffenen Seite sehr häufig. Bei der Unterkieferdrüse bildet sich am unteren Rande des Unterkiefers eine schmerzhafte, pralle Geschwulst, welche sich sowohl gegen das Ohr, wie gegen das Kinn hin vergrössert und das Oeffnen des Mundes, sowie das Kauen erschwert und unmöglich macht. Durch Verbreitung der Entzündung in die Nachbarschaft und Senkung des Eiters kann sich das vollkommene Bild der sogenannten Ludwig'schen Halszellgewebsentzündung entwickeln. Ist die Unterzungendrüse entzündet, so tritt unter und hinter dem Kinne die Geschwulst auf und wölbt äussere Haut und Mundboden vor. Der Durchbruch des Eiters findet hier manchmal auch nach der Mundhöhle hin statt.

Entzündung der Speicheldrüsengänge ruft zeitweilige Anschwellung der betreffenden Drüse mit gleichzeitiger Schmerzempfindlichkeit hervor. Aus den Gängen hat man in den einzelnen Fällen Fremdkörper, wie kleine Fruchtkerne, Speichelsteine, sowie auch faserstoffartige Gerinnsel durch Druck entfernt. Alsdann folgte zurückgehaltener Speichel oder auch Eiter, worauf die Anschwellung und Schmerzhaftigkeit nachliess. Bei eiteriger Entzündung der Gänge quillt der Eiter besonders bei Einführung einer Sonde hervor.

Die ***Syphilis*** kommt in Form der Gummigeschwülste nicht selten vor; meist soll die Ohrspeicheldrüse befallen werden. Ich beobachtete eine derartige schmerzlose, das Schlucken aber behindernde Geschwulst an der Unterkieferspeicheldrüse.

Geschwülste sind hauptsächlich an der Ohrspeicheldrüse beobachtet. Vergrösserung derselben durch Wucherung ihrer Bestandtheile wird zuweilen

nach vorhergegangenen Entzündungen beobachtet und bedingt eine erhebliche Entstellung des Gesichtes. Durch Verschluss des Ausführungsganges bilden sich Blasengeschwülste (Cysten), deren Inhalt meist aus zurückgehaltenem Speichel besteht. Solche Geschwülste können selbst hühnereigross werden und bei der Ohrspeicheldrüse die Wange bedeutend auftreiben, bei der Unterzungendrüse (s. „Ranula“) Mundboden und Zunge beträchtlich verdrängen. Solche Geschwülste fühlen sich prallgespannt an und sind durchscheinend. Sie besitzen manchmal die Eigenschaft, bei stärkster Spannung sich von selbst zu entleeren, um sich nachher wieder zu füllen, wie dies besonders von der Ranula bekannt ist, wenn sie auf Verschluss ihres Ausführungsganges beruht. Bei der Ohrspeicheldrüse findet man den Gang öfter durch Fremdkörper oder durch um diese gebildete Speichelsteine verstopft; auch geschwürige Vorgänge an der Wangenschleimhaut vermögen die Mündung des Ganges zu verschliessen. Häufig sind auch Knorpelgeschwülste, welche man als Einzelknoten, aus dem Bindegewebsgerüste der Drüse hervorgegangen oder auch als mehrlappige Knoten an der Oberfläche der Drüse hervorwachsen sieht. Luftgeschwülste der Ohrspeicheldrüse sieht man zuweilen nach starkem Pressen oder Blasen oder nach Zerreissungen der Drüse oder ihres Ganges. Die Geschwulst lässt sich durch Druck beseitigen. Von den bösartigen Geschwülsten kommt der Krebs und die Fleischgeschwulst (Sarkom) mit ihren verschiedenen Abarten vor. Die letztere kommt nicht selten bei jüngeren Personen vor und entwickelt sich rasch zu grossen Geschwülsten, welche die Nachbargebilde durchwuchern. Der Krebs kommt ziemlich häufig vor und bildet als Faserkrebs höckerige, harte Geschwülste, die Jahre lang bestehen, bevor sie zum Durchbruch führen; alsdann tritt rasch Zerfall ein; auch schwellen die Lymphdrüsen an. Beim Markschwamm geht die Entwickelung ungleich rascher vor sich; das Wachsthum ist nicht nur ein schnelleres, sondern auch ein ausgebreiteteres, so dass der Durchbruch meist in die Mund- und Rachenhöhle frühzeitig erfolgt und daran Zerfall und Verjauchung sich anschliesst. Bei allen Geschwülsten der Ohrspeicheldrüsen bestehen die gleichen Beschwerden und Erscheinungen wie bei den entsprechenden Graden der durch Entzündung bedingten Anschwellung. Die Erkennung von Geschwülsten der Speicheldrüsen ist umsomehr erschwert, je später man sie zu Gesicht bekommt. Bei der Ohrspeicheldrüse ist sie umso leichter, je mehr eine Geschwulst die Form der Drüse zeigt.

Bresgen.

Speichelfluss, s. Speichelsecretions-Anomalien.

Speichelsecretions-Anomalien. Klinisch kommen von Anomalien der Speichelsecretion die Zu- und Abnahme derselben in Betracht; beide Zustände haben eine nur geringe diagnostische Wichtigkeit. Eine ***Zunahme*** der Speichelsecretion (Salivation, Speichelfluss, Ptyalismus, Sialorrhoe) kommt bei einer grossen Reihe von Krankheiten vor. So bei Entzündungen der Mundschleimhaut (insbesondere bei Stomatitis mercurialis), während der ersten Dentition, bei Parotitis, bei primärer oder secundärer Pharyngitis. Durch directe Reizung der Secretionsnerven entsteht Speichelfluss bei Einwirkung mancher als Dialagoga bekannter Stoffe, wie Jaborandi (Pilocarpin), Jod, Physostigmin, Muscarin; hieher gehört auch Digitalin und vielleicht auch das Schlangengift. Manchmal findet man starke Salivation als Ausdruck abnormer Erregung des Nervensystems, wie z. B. bei Geisteskranken, bei Hysterie, oder als Begleiterscheinung sonst normaler Erregungen, z. B. des Geschlechtsapparates. In der Schwangerschaft findet nicht selten ein sehr intensiver Speichelfluss statt, wobei der Speichel durch den Mangel an Ptyalin charakterisirt ist, weshalb derselbe seine Verdauungsfähigkeit verliert und die Kranken in ihrer Ernährung herabkommen.

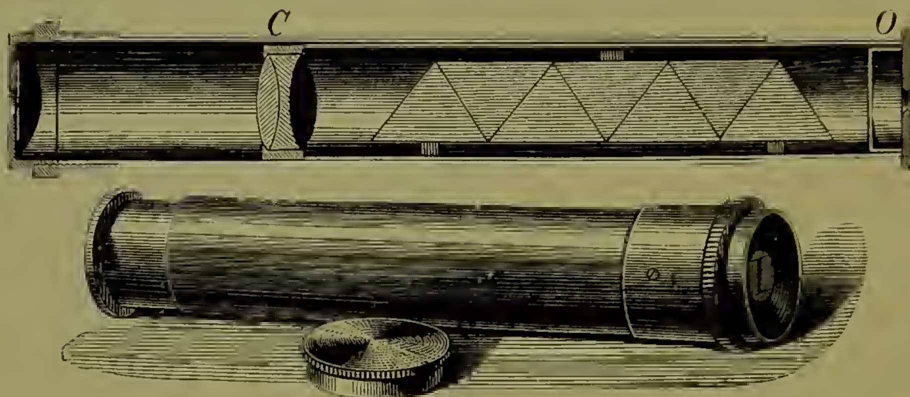
Eine ***Abnahme*** der Speichelsecretion findet bei Lähmung der Secretionsnerven durch Atropin, Daturin, Cicutin, Nicotin etc. statt. Ferner bei Diabetes,

wobei der Speichel dickflüssig ist und sauer reagirt. Eine Abnahme der Speichelsecretion ist ferner bei peripherer Facialislähmung auf der gelähmten Seite, ebenso bei Sympathicuslähmung zu finden. Bei vermehrter Harnausscheidung und bei fieberhaften Erkrankungen ist eine Abnahme der Speichelsecretion ein gewöhnliches Vorkommniss. Die Verminderung der Speichelsecretion verursacht ein Gefühl von Trockenheit im Munde. Schnirer.

Speicheluntersuchung, s. Sputum.

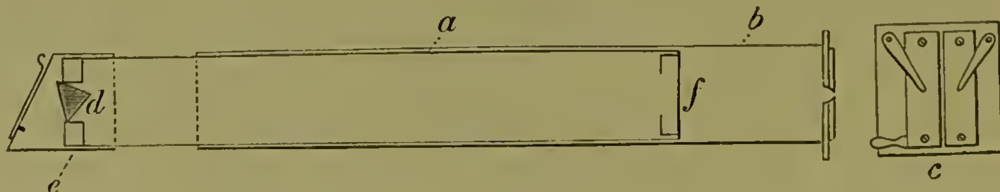
Spektroskop (*spectrum*, Farbenbild, σκοπεῖν, sehen). Die S. werden in der Medicin zur Untersuchung der Absorptionsstreifen der vom thierischen Körper herrührenden Farbstoffe verwendet. Man bedient sich zu klinischen Zwecken nicht der grossen Spectralapparate, sondern kleiner Taschenspektroskope. Ein solcher ist der von Browning (Fig. 51). Er besteht aus zwei ineinander verschiebbaren,

Fig. 51.



innen geschwärzten Metallröhren, von welchen das innere an einem Ende eine für das beobachtende Auge bestimmte kreisrunde Oeffnung *O*, dahinter das aus 3—7 Glasprismen bestehende System und am anderen Ende die Collimatorlinse *C* trägt. Das äussere Rohr besitzt am einen Ende eine durch Drehen zu erweiternde oder zu verengernde Spalte *I*, die zum Schutz durch einen Deckel verschlossen werden kann. Das Prismensystem ist so angebracht, dass das Spectrum à vision directe gesehen wird. Will man den Apparat gebrauchen, so wird zunächst der Spalt möglichst eng gemacht, das Instrument gegen eine Lichtquelle gerichtet und das innere Rohr so weit hervorgegeben, bis man die Fraunhofer'schen Linien deutlich sieht, dann bringt man die zu untersuchende Flüssigkeit zwischen Spalt und Lichtquelle.

Fig. 52.



Ein für chemische Zwecke recht brauchbares S. ist das von Hering (Fig. 52). Es besteht aus zwei ineinander verschiebbaren Messingröhren, deren äussere an ihrem freien Ende einen stellbaren Spalt *c* und zwei Klammern zur Aufnahme des die zu untersuchende Flüssigkeit enthaltenden Glasgefässes trägt. In dem inneren Rohre *a* befindet sich an dem dem Beobachter zugekehrten Ende ein Prisma *d*, welches so gestellt ist, dass das beobachtende Auge das Spectrum in der Verlängerung einer geraden Linie sieht, die zum vorderen, schief abgesetzten Ende der Röhre *a* senkrecht steht. Bei *f* befindet sich in der Röhre *a* ein Dia-

phragma, um die die Untersuchung störenden Reflexe abzublenden. Beim Gebrauch muss der Blick senkrecht auf das schräg abgeschnittene vordere Ende des Instrumentes gerichtet werden (s. „Blutproben“ und „Blutuntersuchung“). S.

Spermanachweis (forensisch). Unter den vielen Methoden, welche zu verschiedenen Zeiten empfohlen wurden, um den Nachweis der Spermatozoen, als des wichtigsten Bestandtheiles der eingetrockneten Samenflecken, zu ermöglichen, hat sich keine in praxi bewährt, so dass sich endlich die Meinung Bahn brach, dass es vergebene Mühe sei, in Spermaflecken nach Spermatozoen zu suchen. Anders verhält sich die Sache, seitdem LONGUET im Jahre 1876 der Tinction der zu untersuchenden Flecke mit Ammoniakcarmin das Wort redete; daraufhin empfahl Professor UNGAR in Bonn zur Färbung der Spermatozoen die von KOCH eingeführten Trocken-, respective Deckglaspräparate mittelst Färbung mit Anilinfarbstoffen, welche ihm vorzügliche Resultate ergaben, und zwar wandte UNGAR die BOEHMER'sche Lösung an (Hämatoxylin 2·0, Alkohol absol. 10·0, Alaun 0·1, Aq. destill. 30·0). Zuerst lässt UNGAR den zu untersuchenden Fleck in Eosin färben und in dieser Lösung genügend lange, aber nicht zu lange schwimmen, dann bringt er den Fleck in die Hämatoxylinlösung und erhält eine charakteristische und schöne Doppelfärbung; während nämlich der hintere Theil des Kopfendes der Spermatozoen eine dunkelblaue Farbe angenommen hat, behalten der vordere Theil des Kopfes, das Mittelstück und das Schwänzchen ihre intensiv rothe Farbe; die Zeit, während welcher die Präparate der Hämatoxylinwirkung auszusetzen sind, ist eine verschiedene; sie schwankt zwischen wenigen Minuten und einigen Stunden; jedenfalls ist es gut, der Hämatoxylinlösung etwas Essigsäure zuzusetzen (ungefähr 1—3 Tropfen Essigsäure zu 30 Ccm jener Lösung). Ausserdem erhält UNGAR Doppelfärbungen durch Combination von Carminalaun und Eosin, sowie durch Vesuvin und Eosin, aber besonders empfehlenswerth ist die Färbung der Samenfäden durch eine mit einigen Tropfen Salzsäure versetzte Methylgrünlösung.

Halban.

Spermatitis, s. Funiculitis.

Spermatokele (σπέρμα, Samen, κήλη, Bruch, Geschwulst), ***Samencyste.*** Die dem oberen Pol des Hodens und Nebenhodens aufruhenden samenhaltigen Cysten werden S. genannt. Obschon die Pathogenese der S. eine, wie es scheint, verschiedene, nicht einheitliche und noch nicht ganz klargestellte ist, so ist es doch sehr wahrscheinlich, dass ein grosser Theil derselben als Retentionscysten (Retentionsdivertikel) angesehen werden kann. Wenn nämlich in der Gegend des Rete testis die ausführenden Canäle des Hodens durch Samenstauung eine Erweiterung und allmälig zunehmende Ausbuchtung erleiden, so wird unter günstigen Bedingungen daraus, d. i. wenn Traumen, Entzündungen u. s. w. mitwirken, eine mit Samen gefüllte Cyste entstehen. Ebenso dürften die von der MORGAGNI-schen Hydatide ausgehenden, mit den Hodencanälchen communicirenden S. demselben Entstehungsmodus ihr Dasein verdanken; ebenso steht der Annahme, dass die von einem Vasculum aberrans des Nebenhodens sich entwickelnden S. derselben Natur sind, kein principielles Bedenken entgegen. Dazu kommen noch die nicht so seltenen, nach Verödung des Vas deferens aus Nebenhodencanälchen sich bildenden S.

Aus diesen pathogenetischen Andeutungen ergibt sich schon ein Theil der Symptomatologie; rechnet man dazu noch eine weitere Reihe von symptomatischen Momenten, so ergibt sich nicht schwer die Diagnose der S. Kleine Cysten an der genannten Stelle sind fast nie Gegenstand diagnostischer Erwägung; erst bei einem bestimmten Umfange (Pflaumen- bis Apfelgrösse) werden sie Objecte klinischer Beobachtung. Im Allgemeinen sind sie seltene Vorkommnisse in der Praxis.

Zu den wichtigsten Symptomen gehört zunächst die Localisation der Cyste am oberen Pol des Hodens und Nebenhodens, sodann fällt dem Tastgefühle die

elastische, oft fluctuirende Beschaffenheit des mit Flüssigkeit gefüllten Sackes auf, endlich ist die Gestalt der S. oft sehr charakteristisch: Wir tasten innerhalb des Hodensackes eine längliche oder birnförmige, mit dem verdünnten Ende nach aufwärts schauende Geschwulst. Doch soll nicht unerwähnt bleiben, dass ab und zu auch runde oder ovale, sogar buchtig erhabene und unregelmässig geformte S. angetroffen werden. Während der tastende Finger längs der Geschwulst gleitet, zeigen die Vorderfläche und Seitenflächen des Hodens ein normales Verhalten; versucht man jedoch den Hoden und Nebenhoden von der Geschwulst abzuziehen, so gewahrt man, wie innig die Verbindung zwischen ihnen besteht, da es nicht gelingt, die Geschwulst zu isoliren. S. sind ferner, wenn ihre Wand durch Entzündung und Wucherung nicht gar zu dick geworden ist, durchscheinend gegen die dahinter gehaltene Lichtquelle. Punctirt man mittelst Troicars eine S., so entleert sich eine milchig-trübe, manchmal gelbe Flüssigkeit, in welcher das Mikroskop lebhaft bewegte Samenfäden gewahren lässt. Der Spermatokeleninhalt reagirt schwach alkalisch oder neutral, hat ein specifisches Gewicht von 1002—1009, enthält wenig Albumen und relativ viel Chlornatrium.

Erwägt man ferner, dass S. sehr langsam wachsen, einen beinahe schmerzlosen Verlauf darbieten und zumeist bei Leuten im Mannesalter angetroffen werden, dann kann die Diagnose S. keine grossen Schwierigkeiten bereiten.

Diese Darstellung setzt einen reinen, nicht complicirten Fall voraus; handelt es sich jedoch um eine Complication mit Hydrokele vaginalis oder gar um eine multiloculäre S. mit Wandverdickung, dann stehen der Diagnose nicht geringe Schwierigkeiten im Wege. Schon die Zeichen einer S. intravaginalis können ziemlich dunkel werden und den Symptomen der Hydrokele gegenüber ganz zurücktreten. Da kann nur die Punction oder Incision Klarheit verschaffen, besonders wenn nach Berstung der S. ihr Inhalt sich in das Hydrokelencavum entleert.

Differentialdiagnostisch ist die Hydrokele vaginalis et funiculi, ferner die Periorchitis haemorrhagica chronica zu unterscheiden. Der charakteristische Sitz und die Form der S. einerseits und die beim Schlagworte „Hydrokele“ (s. d.) hervorgehobenen Zeichen andererseits sind so markant, dass bei genauer Berücksichtigung dieser Verhältnisse nicht leicht eine Verwechslung stattfinden wird. Die Hydrokele funiculi schliesst sich so enge dem Samenstrange an, dass sie an allen seinen Bewegungen theilnimmt; dass beim Versuche, sie zu isoliren, Hoden und Nebenhoden deutlich tastbar und abgrenzbar bleiben und sich auch scharf umgreifen lassen. Bei Periorchitis haemorrhagica chronica (plastica) lassen sich die Contouren des Hodens nicht deutlich abtasten, die Geschwulst ist nicht durchsichtig, die Entwicklung knüpft immer an ein Trauma an und endlich ergibt die Punction eine vom Spermatokeleninhalt ganz differente Probeflüssigkeit. Horovitz.

Spermatorrhoe (ῥέειν, fliessen), *Samenfluss.* Als S. bezeichnen wir diejenigen krankhaften Samenverluste, welche — im Gegensatz zu den Pollutionen — ohne Erection, ohne Orgasmus und ohne sexuelle Vorstellung, während des Urinirens oder während des Stuhlganges stattfinden.

Manche Autoren machen keinen wesentlichen Unterschied zwischen beiden Formen von krankhaften Samenverlusten, indem sie der Ansicht sind, dass die S. immer nur das Endstadium der krankhaften Pollutionen repräsentire. Unsere Erfahrungen überzeugten uns vom Gegentheil. Wir kennen eine ganze Anzahl von eigentlichen S., denen keine krankhaften Pollutionen vorausgegangen sind. Es gibt allerdings Uebergänge zwischen den typischen Formen der Pollutionen und S.; denn wir treffen Fälle von letzterer, wo der Samenverlust unter Halberection und mehr oder minder starker wollüstiger Sensation stattfindet, so dass die oben gegebene Charakterisirung nicht zutrifft und es uns factisch schwer fällt, diese mit Sicherheit unter die eine oder andere bestimmte Form von krankhaften Samenverlusten zu subsumiren.

Das Hauptgewicht bei der Differenzirung der krankhaften Pollutionen und der S. möchten wir darauf legen, dass mit dem Begriff der Pollution immer eine convulsivische Zusammenziehung der Urogenitalmuskeln und eine stossweise Entleerung des Samens verbunden ist. Diese Contraction der Prostatamuskeln bedingt aber auch noch, dass hiebei nicht nur die Samenblasen entleert werden, sondern auch die Prostata und die ebenfalls zum Genitalapparat gehörigen COWPER'schen Drüsen, während die rein mechanischen Formen der S. lediglich auf einem Ausfliessen der Samenbläschen beruhen. Ein continuirliches Ausfliessen des Samens, das etwa dem Begriff der Gonorrhoe entspräche, ist eine grosse Seltenheit. FÜRBRINGER hat diese Rarität einmal bei schwerer traumatischer Rückenmarksläsion beschrieben und einigemale als vorübergehendes Symptom schwerer Myelitiden beobachtet.

Ueber die Entstehung der S. herrschen hauptsächlich zwei Ansichten. Die meisten Autoren betrachten, wie erwähnt, diese Affection als das Endstadium der krankhaften Pollutionen. Die Ductus ejaculatorii verengern sich nach ihren Ausmündungsstellen und sind während ihres Verlaufes durch die Prostata von einem cavernösen Gewebe umgeben, welches durch elastischen Druck für gewöhnlich die Mündung dieser Gänge gegen die Urethra hin abschliesst. Es ist daher eine weit über den normalen Druck hinausgehende Gewalt nothwendig, um Sperma in die Harnröhre fliessen zu lassen.

Unter dem Einfluss eines schleichenden, chronisch-entzündlichen Zustandes des Blasenhalses und der die Mündungsstelle der Ductus ejaculatorii auskleidenden Partie der Harnröhrenschleimhaut kann eine Erschlaffung der Ductus ejaculatorii und des sie umgebenden elastischen Gewebes eintreten. Die Folge davon ist eine Erweiterung der Ausführungsgänge.

Ueber den mechanischen Hergang bei der S. existiren mehrere Erklärungen. Man nimmt an:

1. Einfaches Ausdrücken der Samenblasen durch die den Mastdarm passirenden Kothmassen. Diese Ansicht ist nicht wahrscheinlich, weil die Samenblasen zwischen Mastdarm und Blase sehr beweglich gelagert sind und vermöge ihrer topographischen Lage den Kothmassen eher ausweichen oder durch sie abgeknickt werden.

2. Am wahrscheinlichsten ist folgende Erklärung: Die Bewegung der Gedärme bei der Stuhlentleerung pflanzt sich als Reflexbewegung auf die benachbarten Organe fort. Auf diese Weise nehmen die Samenbläschen an den Contractionen des Mastdarms theil, und da der Schlussapparat der Samenbehälter geschwächt ist, tritt ihr Inhalt theilweise in die Harnröhre.

3. Nicht übersehen darf man die Wirkung der allgemeinen Bauchpresse beim Drängen auf den Unterleib, was besonders deutlich wird bei jenen Fällen, welche nicht an Defäcation oder Miction gebunden sind, sondern durch Heben von schweren Gegenständen, Husten etc. entstehen.

4. Eine kleine Anzahl von S. kann auch durch reine nervöse Irritabilität der Samenblasen bei solchen Individuen entstehen, die nie an infectiöser Urethritis gelitten und keinen Abusus sex. getrieben, die aber meist stark hereditär belastet sind. Wir können TROUSSEAU daher wohl beipflichten, wenn er die S. im Allgemeinen als motorische Neurose mit Parese der Ductus ejaculatorii auffasst.

Das Alter, in welchem die S. am häufigsten vorkommt, ist das geschlechtsfähige. Selten sehen wir S. schon mit dem 15. Jahre, obwohl wir schon selbst solche Fälle in typischer Weise beobachtet haben. Sie kann dann bis in's hohe Greisenalter dauern, denn nach den Untersuchungen von DUPLAY und DIEU werden die Spermatozoen erst nach dem 86. Lebensjahre regelmässig vermisst.

Viel ist schon über die Beschaffenheit des Samens und die Veränderungen desselben bei S. geschrieben worden. Bei längerem Bestande des Leidens nimmt häufig die Menge des äusserst stark visciden Hodensecretes ab. In Folge davon verändert sich die Consistenz und die Trübung des Sperma; es wird dünn-

flüssiger und klärt sich schneller beim Sedimentiren. Weiterhin erleidet auch gewöhnlich die Ausbildung, die Beweglichkeit und die Lebensdauer der Samenfäden eine Einbusse. Insbesondere deuten den Samenfäden anhaftende Halskransen — Membranreste — die Unreife der Elemente an.

CURSCHMANN beobachtete bei einem Falle von krankhaften Pollutionen, dass von den zahlreichen wohlgebildeten Spermatozoen am zweiten Tage schon nur noch wenige Samenkörperchen erkennbar waren und auch diese bereits mit eingeknickten oder eingerollten Schwänzen. In Masse dagegen fanden sich kleine, stark glänzende Kügelchen, die man sicher an den Rudimenten ihrer Schwänze für mittlerweile zerstörte Samenfäden erkennen konnte. Wir liessen einen 28jährigen Bierbrauer, der noch nie coitirt hatte und an einer heftigen S. in Folge Masturbation litt, in ein ganz reines Gefäss pissen und untersuchten den Urin, der massenhafte Samenfäden enthielt, jeden Tag mikroskopisch während 6 Wochen. Am Schlusse dieser Zeit konnte ich noch eine ganze Anzahl normaler Spermatozoen nachweisen.

Ein noch nicht ganz aufgeklärtes Capitel bilden die oft erwähnten Missbildungen der Samenfäden bei S. Höchst wahrscheinlich beruhten diese Beobachtungen öfters auf Irrthum, indem jüngere Entwickelungsstufen der Samenfäden mit anhaftenden kappenartigen Mutterzellen mit Abnormitäten der Spermatozoen selbst verwechselt wurden. Trotzdem können wir aber das Vorkommen eigenthümlicher Missbildungen nicht ganz in Abrede stellen. In dem abnormen Samenabgang eines Witwers fanden sich einigemale zahlreiche Samenfäden mit enormen Köpfen. Dass es sich hier um die öfters von uns beobachteten Membranreste handle, konnten wir mit aller Sicherheit ausschliessen.

Auch das Gegentheil, ziemlich lange Fäden mit abnorm kleinen, winzigen Köpfchen, eigentlich Mikrocephalen, constatirten wir in einzelnen Fällen von S. Eine Bedeutung jedoch können wir diesen Befunden nicht beimessen. Sind complicirende Catarrhe der Harnröhre und Samenwege vorhanden, so kann dem Sperma Eiter und Blut beigemischt sein.

Der Harn bietet, abgesehen von seinem Gehalte an Spermatozoen, zuweilen noch die Symptome einer chronischen Urethritis. Nur zweimal haben wir bei einer grossen Anzahl von Spermatozoikern die LALLEMAND-TROUSSEAU'schen Körperchen beobachtet. Es sind gallertige, aus den Samenblasen stammende Klümpchen, welche sich etwas schwer mit dem Deckgläschen zerdrücken lassen. FÜRBRINGER hat ihre Identität mit dem eine Globulinsubstanz darstellenden Samenproducte nachgewiesen.

BENCE-JONES und NEPVEU machten zuerst auf das allerdings seltene Vorkommen hyaliner Cylinder bei S. aufmerksam. Die dünnsten sollen noch doppelt so dick sein als die grössten Harncylinder. Wir selbst haben diese Cylinder ebenfalls beobachtet und nachgewiesen, bevor wir ihre Entdeckung durch oben genannten Autor kannten. Eine besondere Bedeutung lässt sich diesen Gebilden vorläufig auch noch nicht beilegen, und NEPVEU führt ausdrücklich an, dass sie auch bei anderen Zuständen gefunden werden. Jedenfalls ist bei diesem Befunde die Schrumpfniere auszuschliessen, wo auch zuweilen ungewöhnlich grosse Cylinder gefunden werden.

In neuerer Zeit hat POSNER nachgewiesen, dass Harne, welche Samenbestandtheile selbst in geringer Menge führen, Propepton enthalten, das durch Salpetersäure nur in der Kälte fällbar ist.

In einigen Fällen haben wir beobachtet, dass der Harn, den die Patienten in unserer Gegenwart entleerten, in Folge sehr reichlicher Samenbeimischung ein vollständig chylöses Aussehen hatte, so dass wir zuerst an einen schweren Blasencatarrh oder an eine starke Phosphaturie dachten, bis wir durch die mikroskopische Untersuchung die Spermatozoen nachwiesen.

Im Uebrigen treffen wir bei der S. dieselben Neurosen der Nieren, welche wir bei „Pollutionen“ (s. d.) erwähnt haben: Urina spastica, Diabetes insipidus, Phosphaturie, Oxalurie, leichter Eiweiss- oder Zuckergehalt etc.

Gerade wie bei den Pollutionen, so können wir auch bei der S. nicht von einer eigentlichen *Symptomatologie* sprechen, denn die S. stellt an und für sich nicht eine Krankheit dar, sondern sie ist selbst nur ein Symptom von verschiedenen pathologischen anatomischen Zuständen, die sich theils local auf die Samenbläschen, ihre Ausführungsgänge, ihre Schliessmuskeln und deren umgebende Schleimhaut beziehen, theils auf allgemeine Störungen im ganzen Körper, besonders im Nervensystem. Die vielfachen nervösen Störungen, die mit der S. einhergehen, sind also grösstentheils auch nicht die Folgen dieser, sondern derselben coordinirte Symptome eines pathologischen anatomischen Zustandes, welcher dem Samenfluss ebenfalls zu Grunde liegt. Die allgemeinen nervösen Symptome sind sehr verschieden nach der Constitution, den äusseren Lebensverhältnissen und den Ursachen, welche der S. zu Grunde liegen. In einer Anzahl von Fällen finden wir sogar gar keine allgemeinen Symptome, und FÜRBRINGER vermisste unter 25 S. in Folge chronischen Trippers bei 20 irgend welche auffallende Symptome. Dies ist nun allerdings nicht so bei denjenigen, welche durch Abusus sexualis entstanden sind, und hier sehen wir die verschiedenen Symptome der sexuellen Neurasthenie, welche wir bei der Masturbation und den krankhaften Pollutionen beschrieben haben und auf welche wir hier hinweisen.

In einer kleinen Anzahl von Fällen haben wir jedoch Symptome, die nur durch die S. entstanden sind und auf welche unseres Wissens bis jetzt noch nicht aufmerksam gemacht worden ist. Es schliessen sich diese Symptome unmittelbar an einen krankhaften Samenabgang an und werden nur durch diesen ausgelöst. In der Regel wissen die Patienten längere Zeit Nichts von ihrer S., sondern entdecken dieselbe erst später zufällig, nachdem die dadurch ausgelösten Sensationen (s. u.) schon kürzere oder längere Zeit existirt hatten. Speciell durch diese Sensationen ist es einer Anzahl Patienten möglich, mit aller Sicherheit anzugeben, ob ein unwillkürlicher Samenverlust, von dem sie local keine Empfindung haben, stattgefunden hat oder nicht.

Alle diese genannten Symptome treten nur auf in unmittelbarem Anschluss an den Samenverlust und werden für den Patienten deshalb vollständig pathognomonisch.

Unter den verschiedenen *Ursachen*, welche der S. zu Grunde liegen, müssen wir unterscheiden die Grundursachen und die Gelegenheitsursachen, welch letztere an und für sich keinen Samenabgang bedingen können, wohl aber dann, wenn sie sich zu den Grundursachen gesellen.

Ein kleiner Procentsatz von Spermatorrhoikern leidet an dieser Affection ohne nachweisbare Ursache. Es ist dieselbe bald nach der sexuellen Entwickelung eingetreten und ging ihr weder Abusus sex., noch Onanie in irgend einer Form voraus. Wir selbst hatten Gelegenheit, eine Reihe solcher typischer Fälle durch Jahre zu beobachten. In der Regel sind solche Individuen schwer nervös belastet und haben im Kindesalter an hartnäckigem Bettnässen, d. h. an angeborener Schwäche der Harnorgane gelitten, zu welcher sich später auch eine solche der Geschlechtsorgane gesellt hat.

Dem grössten Theil von S. aber liegt ein chronischer entzündlicher Zustand des Blasenhalses und der die Mündungsstelle der Ductus ejaculatorii auskleidenden Partie der Harnröhrenschleimhaut und speciell des Caput Gallinaginis zu Grunde. Dieser schleichende Entzündungszustand führe allmälig zu einer Erschlaffung der Ductus ejaculatorii und des sie umgebenden elastischen Gewebes, wodurch eine Erweiterung und Insufficienz der Ausführungsgänge gegeben ist.

Die Entzündung kann auf verschiedene Weise in die betreffenden Partien verpflanzt werden. Gewöhnlich nimmt man an, dass dies meistentheils durch die Gonorrhoe geschehe, und BENEDIKT führt an, dass die österreichischen Soldaten, indem sie sich Branntwein in die Harnröhre injicirten, um den Tripper zu coupiren, dadurch nicht selten von S. befallen wurden. Auch andere Autoren (FÜRBRINGER etc.) haben auf das häufige Vorkommen von S. nach Gonorrhoe hingewiesen.

Aehnliche schleichende Reizzustände, welche die schliessliche Erschlaffung der betreffenden Partien zur Folge haben, werden aber auch durch langjährigen Abusus sexualis, Masturbation und Congressus interruptus herbeigeführt. Dass durch diese Manipulationen — auch ohne Infection — dieser Effect bedingt werden kann, waren wir an Dutzenden von Fällen auf mikroskopischem und endoskopischem Wege zu beweisen im Stande. Es sind auch die so entstandenen S. durchaus nicht immer das Endstadium von krankhaften Pollutionen, sondern sie können sich direct entwickeln.

Wir begegnen hier den gleichen anatomischen Verhältnissen, wie sie theilweise den krankhaften Pollutionen zu Grunde liegen. Ob diese Zustände nun Pollutionen herbeiführen und diese allmälig in S. übergehen, oder ob sich die S. direct entwickelt, hängt theilweise vom Alter, von der Constitution und verschiedenen anderen Factoren ab.

Die chronischen Entzündungen durch Infection kommen am häufigsten im Alter von 20—40 Jahren vor, und in dieser Zeit treten die Pollutionen viel seltener auf. Es werden dieselben pathologisch-anatomischen Zustände hier viel eher direct zur S. führen, wie dies auch beim Congressus interruptus der Fall ist, der in diesem Alter am häufigsten prakticirt wird.

Die durch Onanie bedingten Reizzustände hingegen werden, weil sie in ein Alter fallen, wo hauptsächlich krankhafte Pollutionen auftreten, zuerst diese bedingen, und als deren Endstadium kann dann in späterer Zeit S. auftreten. Die meisten anderen Ursachen sind nur Gelegenheitsursachen, welche erst dann wirken, wenn die hier erwähnten pathologisch-anatomischen Bedingungen gegeben sind.

Als eine der häufigsten Ursachen wird harter Stuhlgang genannt. Dieser sowohl, als die chronisch-nervöse Diarrhoe (PEYER) wirken nur als Gelegenheitsursachen auf sympathischem Wege; denn bei einem integern Genitalsystem werden sie nie im Stande sein, Samenverluste hervorzurufen.

Auf dieselbe Weise müssen wir uns auch den Effect von Fissura ani, Würmern und anderer Darmaffectionen erklären.

Die Samenverluste beim Aufheben von Lasten bei sehr starkem Pressen auf den Stuhl entstehen durch Druck auf den Unterleib.

Durch einen Fall von KAULA, der weder genau beobachtet, noch genau wiedergegeben ist, wurde die Syphilis unter die Ursachen der S. aufgenommen. Einer seiner Anhänger, dem der Fall selbst verdächtig ist, sagt, es wäre doch nicht unmöglich, dass ein im Blute circulirendes Gift, ähnlich wie manche andere Substanzen, z. B. die Kanthariden etc., die Genitalien reizen könnte. Sicher ist wohl constatirt, dass Syphilis allein nicht den geringsten Einfluss auf die Entstehung einer S. hat, und kommen Syphilis und S. zusammen vor, so existirt kein ursächlicher Zusammenhang zwischen ihnen.

Dasselbe ist von der Oxalurie zu sagen, und DICKERMANN, welcher meint, dass die frei im Blut circulirende Oxalsäure ein Gift für Gehirn und Rückenmark sei und auf diese Weise abnorme Functionen des Nervensystems und dadurch S. bewirke, hat Ursache und Wirkung verwechselt.

Auch die Wirkung einiger chronischer und acuter Allgemeinerkrankungen auf die Entstehung der S. kann nur die einer Gelegenheitsursache sein, und unseren Erfahrungen nach hat man allen Grund, bei der Annahme solcher Ursachen ungemein vorsichtig zu sein und die betreffenden Fälle selbst auf's Sorgfältigste auf ihre Reinheit zu prüfen.

Wir selbst haben einige Fälle beobachtet, wo sich z. B. gichtisch-rheumatische Leiden und nach Typhus hochgradige S. zeigte. Jedesmal jedoch stellte sich bei genauem Krankenexamen heraus, dass die betreffenden Patienten schon jahrelang vorher intensive Masturbation betrieben und wahrscheinlich schon vorher an S. gelitten hatten, so dass die acute Erkrankung nur das Auftreten der neurasthenischen Symptome begünstigte. Nach der LALLEMAND'schen Schule kann auch die sexuelle Enthaltsamkeit S. bedingen. PICKFORD erklärt dies folgender-

massen: Bei Leuten, die enthaltsam leben und alle sexuelle Aufregung meiden, ziehen sich die Samenbläschen selten zusammen. In Folge dessen tritt eine Ueberfüllung derselben ein und eine Entleerung während des Stuhlganges. Dass diese Annahme einer physiologischen S. eine absolut unrichtige ist, haben wir schon vorher nachgewiesen.

Gleich anfangs haben wir bemerkt, dass S. auch in Folge Läsionen des Centralnervensystems entstehen können. Jedenfalls aber sind diese Fälle selten, und die Entstehung der S. von der Harnröhre aus ist weitaus die häufigste.

Die ***Diagnose*** der S. darf in keinem Fall ohne das Mikroskop gestellt werden, weil eine ganze Reihe von anderen Affectionen mit in Frage kommen kann. Wir nennen hier die chronische Gonorrhoe, die Prostatorrhoe, die Urethrorrhoea ex libidine und die Phosphaturie in manchen Formen. Aber sogar beim Nachweis von Spermafäden ist die Diagnose nicht sicher, indem sich Samenfäden, die sich zufällig nach einem Coitus oder einer Pollution in der Harnröhre befinden, einem beliebigen Harnröhrenausfluss beimischen können. Es ist also nothwendig, dass wir bei einem solchen Befunde uns immer erkundigen, ob nicht ein sexueller Act irgend welcher Art kurz vorhergegangen.

Oft sind wir aber auch im Falle, eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu stellen, damit wir wissen, wohin wir unser specielles Augenmerk zu richten haben. Macht ein Patient z. B. uns die schon erwähnte Angabe, dass öfters nach hartem Stuhl ein bestimmtes Symptom auftrete, wie Kopfschmerz, Rückenschmerz, Augendruck, auffallende psychische Verstimmung etc., so wird uns dies veranlassen, an eine Defäcationsspermatorrhoe zu denken und des genauesten darauf zu prüfen. Zuweilen lenken die Patienten die ärztliche Aufmerksamkeit selbst direct auf diesen Punkt, indem sie angeben, dass sie beim Verrichten ihres Stuhlganges im Freien z. B. zufällig den Abgang eines klebrigen Tropfens am Schlusse des Urinirens bemerkt, der ihnen beim Zerreiben zwischen den Fingern ein seifiges Gefühl verursacht habe.

Wieder Andere geben an, dass sie öfters beim Wasserlassen, am Schlusse des Stuhlganges, ohne eine bestimmte Sensation etwas durch die Harnröhre abgehen fühlen, von dem sie bestimmt wissen, dass es kein Urin sei. Noch Andere empfinden bei diesem Abgang ein leichtes Brennen oder ein mässiges sexuelles Gefühl, und sie machen den Arzt darauf aufmerksam, welcher nun eine exacte mikroskopische Untersuchung dieses Abganges vornehmen soll.

Viel weniger als von einer Defäcationsspermatorrhoe hat der betreffende Patient in der Regel eine Idee von einer allfälligen Mictionsspermatorrhoe. Meistentheils entdeckt der Arzt letztere ganz zufällig, wenn er den Urin vielleicht nach ganz anderen Dingen untersucht. Auch Fürbringer bestätigt dies, indem er angibt, dass von 25 Spermatorrhoikern in Folge Gonorrhoe 20 keine Ahnung von ihrem Leiden hatten. Auch hier werden wir nicht selten im Falle sein, aus der Anamnese eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu stellen.

Erfahren wir aus der Krankengeschichte eines Neurasthenikers von 35 bis 40 Jahren z. B., dass er in seiner Jugend längere Zeit masturbirt hat, dass ihn seit einigen Jahren der Coitus auffallend ermüdet und seine sexuellen Bedürfnisse bedeutend abnehmen, dass endlich die Ejaculation sehr rasch und mit hochgradig vermindertem Wollustgefühl eintritt, so werden wir den Urin auf eine allfällige S. untersuchen.

Zu diesem Zwecke ersuchen wir den Patienten, uns folgende Urinproben zu überbringen:

1. Einige Flaschen gewöhnlichen Tagesurins;
2. mehrere Flaschen des ersten Morgenurins von verschiedenen Tagen;
3. soll er die letzten Paar Löffel voll Urin, die während des Stuhles sich entleeren, verschiedene Male in einer kleinen Flasche mit weitem Halse auffangen. Wir bemerken noch ausdrücklich, dass wir bei einem einmaligen negativen Untersuchungsresultat uns nicht begnügen dürfen, sondern, wenn ein dringender

Verdacht vorhanden ist, die Untersuchung während verschiedener Tage fortsetzen müssen.

Peyer.

Sphacelus, s. Gangraen.

Sphincterenkrampf, s. Blasenneurosen und Tenesmus.

Sphincterenlähmung, s. Incontinentia urinae und I. alvi.

Sphygmograph, s. Puls.

Sphygmomanometer (σφυγμός, Puls) benannte ich ein von mir im Jahre 1880 construirtes Instrument, welches dem Zwecke dient, den Blutdruck an einer geschlossenen Arterie zu messen. Statt des Ausdruckes Blutdruck kann man sich auch des Ausdruckes Blutspannung oder Arterienspannung bedienen, denn die Arterienspannung ist der Blutspannung oder dem Blutdrucke vollkommen gleich. Die Blutspannung entspricht dem Druck, den das Blut auf die Arterienwand ausübt, und die hiedurch erzeugte Spannung dem Gegendruck, der auf das Blut wirkt. Druck und Gegendruck sind aber bekanntlich einander vollkommen gleich.

Mittelst des S. misst man den Aussendruck, der nöthig ist, um die durch die Blutspannung offen erhaltene Arterie zum Verschluss zu bringen. Es ist also im Wesentlichen dieselbe Methode, deren man sich seit jeher bedient, indem man beim Pulsfühlen nach der Druckempfindung die Kraft abschätzt, die nöthig ist, die unter dem Finger liegende Arterie zu comprimiren.

Ein Hauptunterschied zwischen der gewöhnlichen Methode der Digitalcompression und der Compression durch den S. besteht zunächst darin, dass man bei letzterer absolute Masse gewinnt, während erstere nur relative Schätzungswerthe liefert. Letztere sind in Zahlen ausdrückbar, erstere nur in Worten, d. h. man kann hier nur von Druckempfindungen sprechen, die man auf eine normale, subnormale oder über die Norm erhöhte Spannung bezieht. Nach bekannten physikalischen Gesetzen ist diese Druckempfindung nicht blos von der Blutspannung, sondern auch von den Flächen abhängig, die den Druck ausüben und die ihn empfangen, d. i. von der drückenden Fläche des Fingers und der gedrückten der Arterie. Da diese beiden Flächen nun nicht constant sind, sondern sowohl in Folge der Veränderlichkeit der Grösse des drückenden Fingerpolsters, sowie in Folge der Veränderlichkeit der Arterienweite wechseln, so ist selbst das relative Empfindungsmass für die Blutspannung, das wir durch die Digitalmethode gewinnen, kein sicheres. Täuschungen, selbst sehr grobe, sind hier selbst bei der allergrössten Uebung unvermeidlich. Die sphygmomanometrische Methode eliminirt einerseits die durch die Veränderlichkeit der drückenden und gedrückten Fläche gegebenen Fehlerquellen, andererseits ist sie keine Schätzungsmethode, sondern eine Massmethode.

Ehe ich darlege, wieso durch die sphygmomanometrische Methode diese Fehlerquelle vermieden wird, will ich das Instrument selbst, das in Fig. 53 in natürlicher Grösse abgebildet ist, beschreiben.

Der S. besteht, wie schon der Name sagt, aus zwei Theilen, einem Manometer und einer den Puls unterdrückenden Vorrichtung. Der Manometer gleicht seinem Aussehen nach insoferne einer Uhr, als er aus einer runden Kapsel besteht, die ein Zifferblatt trägt, auf dem ein Zeiger sich bewegt. Die Theilung auf dem Zifferblatt bedeutet Centimeter Quecksilberdruck. Die Compressionsvorrichtung, welche ich die Pulspelotte nenne, bildet den zweiten Theil des Apparates, der durch einen Kautschukschlauch mit dem ersten, d. i. dem Manometer, communicirt. Diese Pelotte besteht aus zwei auf einem Metallring aufgebundenen Kautschukkappen. Die eine dieser beiden Kappen, die Pulskappe — dieselbe ist in der Zeichnung dem Manometer zugewendet — wird auf die zu comprimirende Arterie aufgesetzt, und die andere, die Druckkappe, wird mit dem Finger eingedrückt. Die Handhabung des Apparates ist eine sehr

einfache: Man comprimirt mit der Pelotte die Arterie an einer Stelle, wo sie möglichst oberflächlich auf knöcherner Grundlage verläuft, und controlirt jenseits derselben mit dem fühlenden Finger, ob der Puls verschwindet, respective wieder erscheint. Zu dieser Zeit liest man am Manometer den entsprechenden Druck ab. Dies ist der Aussendruck, der nöthig ist, die Arterie zu comprimiren, und dieser darf, wie ich mich durch Versuche überzeugt habe, als Maass für die Blut-, respective Gefässspannung gelten.*)

Ich will nun die Gründe darlegen, welche die Messung des Innendruckes, d. i. des Blutdruckes durch den Aussendruck, d. i. den durch die Pulskappe ausgeübten Druck, dessen Grösse wir am Manometer ablesen, als zulässig erscheinen lassen.

Der Aussendruck kann nur dann als ein Maass für den Innendruck gelten, wenn der beiweitem grösste Theil desselben in der That dazu verwendet

Fig. 53.



wird, das Lumen der Arterie, insoweit dasselbe von der Blutspannung abhängt, zu verschliessen. Diese Forderung wird deshalb erfüllt, weil, wie mich Versuche gelehrt haben, der Druck, welcher nöthig ist, die über der Arterie liegenden Weichtheile, sowie die Arterie bei leerem Zustande zu comprimiren, so gering ist, dass er als Fehlerquelle kaum in Betracht zu kommen hat. Ueberdies sind diese Fehler, welche den mit dem S. gemessenen Druck etwas höher erscheinen

*) Seit Jahren sind blos die S. in Verwendung, welche durch die obige Zeichnung illustrirt sind. Hier sind Pelotte sowohl als Manometer mit Luft gefüllt. Die Pelotte mit dem daran befestigten Kautschukrohr ist auf ein aus dem Manometer abgehendes Rohr luftdicht aufgesteckt, kann also auch leicht entfernt werden. Durch die Luftfüllung ist die Handhabung eine viel bequemere als früher, wo Pelotte und Manometer mit Wasser gefüllt waren, das ab und zu erneuert werden musste. Dieser unbequeme Uebelstand fällt durch die Luftfüllung weg. Man hat jetzt nur darauf zu achten, dass die Verbindung zwischen Pelotte und Manometer eine luftdichte sei. Ist das nicht der Fall, dann entstehen Einbuchtungen an der Pelotte. Dem ist bald abgeholfen, wenn man die Verbindung zwischen Manometer und Pelotte löst, letztere aufbläst und nun wieder durch festes Aufstecken die Verbindung herstellt.

lassen, als er wirklich ist, bei einem und demselben Individuum constant und beeinträchtigen deshalb nicht den Werth der Messung. Hiebei ist noch hervorzuheben, dass diese Fehler, welche den Blutdruck etwas höher erscheinen lassen, dadurch zum Theile compensirt werden, dass die Starrheit der Pelottenmembran im entgegengesetzten Sinne wirkt, d. i. den Druck verkleinert.

In der Praxis spielen diese Fehlerquellen nach meiner Ueberzeugung keine Rolle. Hier handelt es sich ja nicht um absolut genaue Messungen, sondern um die Constatirung von Unterschieden. Dieser Forderung wird die sphygmomanometrische Methode, wenn man sie zu handhaben versteht, vollkommen gerecht.

Die zweite Bedingung, welche die sphygmomanometrische Methode zu erfüllen hat, besteht darin, dass sie jene Fehler eliminirt, welche durch die Variabilität der drückenden und gedrückten Fläche gegeben sind. Hier muss Folgendes überlegt werden: Für die gewöhnliche Digitalmessung gilt die bekannte hydrostatische Grundformel $p = h f$. — p bedeutet die Kraft des comprimirenden Fingers, die wir schätzen, h den Blutdruck und f die gedrückte Fläche. Hiebei gehen wir von der Voraussetzung aus, dass die Fläche des drückenden Fingers immer gleich ist, eine Voraussetzung, die übrigens keinesfalls vollkommen zutrifft.

Aus der obigen einfachen Formel ergibt sich ohneweiters, dass wir bei der Schätzung dieser Kraft immer die Fläche als etwas Unbekanntes mit in den Kauf nehmen müssen. Daher rührt alle Täuschung, der wir bei der Digitaluntersuchung ausgesetzt sind. Die Uebung, und wäre sie auch noch so gross, kann nie und nimmermehr diese Täuschung und die hieraus hervorgehende, unsichere, ja mitunter falsche Schätzung zu einer auch nur halbwegs sicheren machen, es sei denn, sie wäre im Stande, das Gesetz, das in obiger Formel enthalten ist, umzustossen.

Auf welche Weise eliminirt nun die sphygmomanometrische Methode diesen Flächenfehler?

Statt des Fingerdruckes p in der obigen Formel tritt der aërostatische Druck — wir wollen ihn h_1 nennen — den wir mit der Pelotte ausüben, ein. Mittelst des S. messen wir also nach der Formel $h_1 f_1 = h . f.$ — h_1 ist, wie schon erwähnt, der durch den Manometer angezeigte Druck der Pelotte und f_1 die drückende Fläche, h bedeutet wie früher den Innendruck, d. i. den Blutdruck, und f die gedrückte Fläche. Da nun die weiche Pelottenmembran sich immer der gedrückten Fläche vollkommen anschmiegt, so ist unter allen Umständen $f_1 = f$, wir können demnach in der obigen Gleichung die beiden f_1 und f weglassen und es verbleibt nur $h_1 = h$; d. h.: wir messen mit dem S. den Blutdruck durch den von der Pelotte ausgeübten Druck. Die Grösse der Fläche kommt hier nicht in Betracht. Auf jeder Einheit der unter der Pelotte liegenden Fläche lastet eben der Druck, den wir am Manometer ablesen. Die einzige Schwierigkeit dieser Methode liegt nur in der Beurtheilung der Lagerungsverhältnisse der Arterie und in der Sicherheit, mit der wir den Zeitpunkt bestimmen, in dem der Puls dem fühlenden Finger verschwindet und wieder erscheint.

Diese Schwierigkeiten werden aber leicht durch Uebung überwunden.

Folgende Hauptregeln sind es, die man bei der sphygmomanometrischen Messung zu berücksichtigen hat:

1. Man halte sich bei der Messung stets an jene Grenze, wo nach vorhergegangener sicherer Compression, d. i. vollständigem Verschwinden des Pulses, letzterer wieder deutlich erscheint, und sehe vollständig ab von undeutlichen Gefühlsempfindungen.*)

*) Hier hängt Alles davon ab, dass man die Geschicklichkeit erlerne, den Pelottendruck ganz allmälig von seiner maximalen Höhe aus, d. i. jene, die den Puls zum Verschwinden bringt, abzuschwächen. Der Finger muss hier so wie eine Millimeterschraube wirken. Auch muss man zugleich erlernen, seine Aufmerksamkeit zu gleichen Theilen dem fühlenden

2. Unter verschiedenen Messungen, die man an verschiedenen Stellen einer Arterie und bei verschiedener Lage derselben vornimmt, bietet jene die Gewähr der grössten Sicherheit, die die relativ kleinste Zahl ergibt. Dieser Satz ergibt sich aus der schon früher berührten Thatsache, dass unter ungünstigen Lagerungsverhältnissen der Arterie der mit dem S. gemessene Druck grösser erscheint. Hieraus ergibt sich von selbst, dass niedrige Druckwerthe nicht zu bemängeln sind.

Auf die von vielen Seiten discutirte Frage, ob die sphygmomanometrische Messung auch vergleichenden Werth besitze, d. i. ob es gestattet sei, den Blutdruck verschiedener Individuen mit einander zu vergleichen, habe ich folgende Antwort: Vom rein theoretischen Standpunkte ist ein absolut strenger Vergleich allerdings nicht möglich, und zwar deshalb nicht, weil die anatomische Lage der gemessenen Arterie keine gleiche ist. Für die Bedürfnisse der Praxis kann man aber den S. zur vergleichenden Prüfung mit gutem Gewissen verwenden. Jedenfalls erhält man durch die Blutdruckmessungen weit sicherere Vorstellungen über den Unterschied der Pulsspannung bei Gesunden und Kranken, als durch das Pulsfühlen. Der Erwerb solcher Vorstellungen ist aber ohne reiche Erfahrung unmöglich.

Was lehrt die Blutdruckmessung? Diese Frage kann nur Derjenige gut beantworten, der sich mit der Lehre vom gesunden und kranken Kreislauf vollständig vertraut gemacht hat.

Ich will hier nur bemerken, dass es ebenso falsch ist zu behaupten, dass man mittelst der Blutdruckmessung nur den Gefässwiderstand misst, als es falsch wäre zu behaupten, dass man hiemit nur die Herzarbeit misst. Gefässwiderstand und Herzarbeit sind Ursachen, welche den Blutdruck beeinflussen. Im jeweiligen Blutdruck haben wir eine Wirkung dieser beiden Ursachen vor uns. Es ist von klinisch unschätzbarer Bedeutung, diese Wirkung genau zu kennen, denn diese Kenntniss eröffnet uns den Weg für die Beurtheilung der Ursachen, von denen diese Wirkung abhängt. Man schiesst aber weit über's Ziel, wenn man in der Meinung befangen ist, dass man aus der Blutdruckmessung in directer Weise etwas über Gefässwiderstände oder Herzarbeit erfahren könne. v. Basch.

Spina bifida, s. Hydromyelus und Rhachischisis.

Spina ventosa, s. Knochencaries.

Spinale Kinderlähmung, s. Poliomyelitis acuta anterior.

Spinalirritation. Mit diesem, jetzt schon allmälig aus der Praxis entschwindenden Ausdruck wurde früher der Symptomencomplex bezeichnet, der ungefähr demjenigen entsprach, was wir jetzt als (vorwiegend) spinale Form der Neurasthenie zu bezeichnen pflegen. Massgebend dafür waren ausser den spontan auftretenden örtlichen und ausstrahlenden Schmerzempfindungen und Parästhesien namentlich der Befund auf Druck schmerzhafter Stellen an der Wirbelsäule, an den Wirbelfortsätzen (besonders Dornfortsätzen der Rücken- und Lendenwirbel) und in ihrer Umgebung. Symptome, wie sie in Verbindung mit anderweitigen subjectiven Störungen gerade den functionellen Neurosen, zumal der Neurasthenie, eigen zu sein pflegen und bei diesen in ausserordentlicher Häufigkeit, wenn auch keineswegs constant, vorkommen (s. „Neurasthenie"). Eulenburg.

---

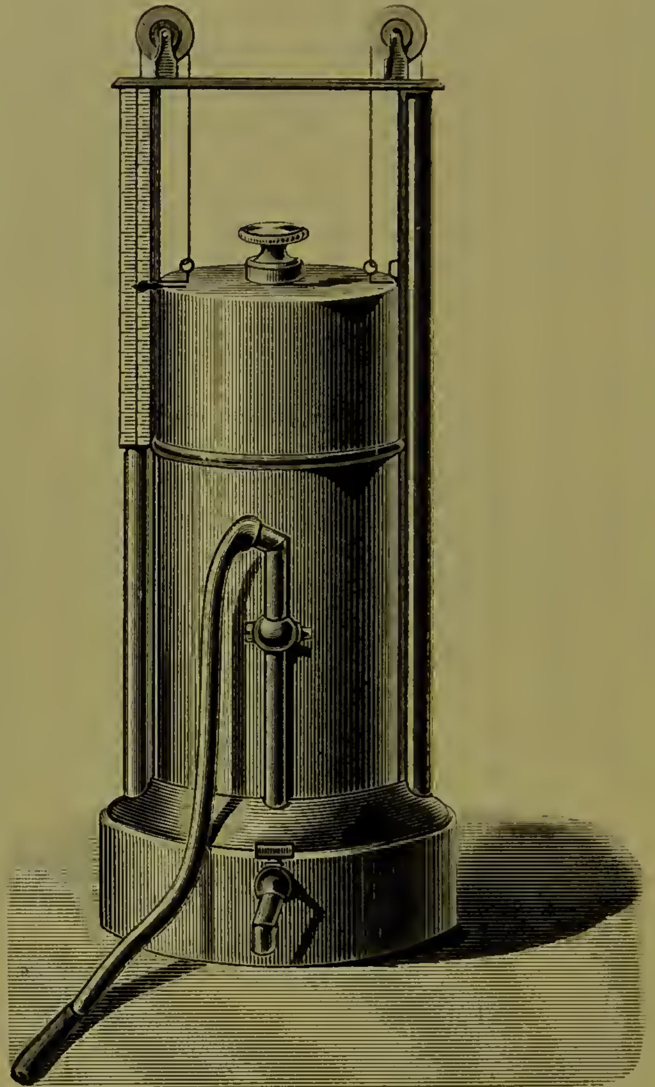
und drückenden Finger, sowie der Manometerscala zuzuwenden. Das Alles ist durch Uebung leicht zu erlernen. Wer sie besitzt, der benöthigt für die sphygmomanometrische Messung nicht mehr Zeit als für das gewöhnliche Pulsfühlen. Gegen Ungeschicklichkeit könnte nur ein Schraubencompressorium schützen. Ein solches zu construiren, habe ich bisher unterlassen, weil ich mir dachte, dass eine sichere Hand dasselbe entbehrlich mache und dass man bei Aerzten doch eine solche voraussetzen dürfe.

Spinallähmung, s. Lähmung.

Spirochaete recurrentis, s. Febris recurrens.

Spirometrie (*spirare*, athmen, μέτρον, Mass). Die S. lehrt uns die Grösse der vitalen Lungencapacität und gibt uns demnach diejenige Menge Luft an, welche nach einer vorhergegangenen Inspiration unter Anwendung aller Exspirationskräfte, also durch eine forcirte Exspiration, noch aus den Lungen eines Menschen entleert, respective ausgeathmet werden kann. In der vitalen Lungencapacität ist demnach der Theil der Luft, welcher nach einer tiefen forcirten Exspiration noch in den Lungen bleibt (die sogenannte Residualluft), nicht mitinbegriffen. Gemessen wird die vitale Lungencapacität am Spirometer, welches von HUTCHINSON (1846) zuerst construirt wurde. Im Laufe der Zeit wurden zwar noch andere Spirometerformen, die wir später noch erwähnen werden, erfunden, allein das HUTCHINSON-sche Spirometer und das ihm ganz ähnliche PHÖBUS'sche blieben bis heute die beliebtesten Apparate.

Fig. 54.



Das HUTCHINSON'sche Spirometer (Fig. 54) besteht aus zwei ineinander stehenden Cylindergefässen, von denen das äussere, weitere Gefäss oben offen und unten geschlossen, das innere, engere oben geschlossen und unten offen ist. In das äussere Gefäss wird bis an den Rand Wasser gefüllt und das innere Gefäss hineingestülpt. An dem äusseren Cylindergefäss ist rechts und links ein Stab von der Länge des inneren Cylinders, welcher am oberen Ende je eine Rolle trägt. Ueber diese Rollen führen Schnüre, welche seitwärts nach dem oberen Rande des inneren Cylinders gehen und am freien Ende Gewichte tragen, welche dem Gewichte des inneren Cylinders gleichkommen. Auf diese Weise kann der innere Cylinder im äusseren auf- und abwärtssteigen und bleibt äquilibrirt in jeder beliebigen Höhe stehen. Nahe dem Boden des äusseren Gefässes geht seitwärts eine Röhre, die bis in das innere Gefäss, und zwar bis unter den Deckel, respective Boden desselben führt. An diese Röhre wird aussen ein Gummischlauch geschoben, der am freien Ende ein Mundstück hat. Neben dem äusseren Gefässe ist noch eine Cubikcentimeterscala angebracht. Ausserdem befindet sich am Boden des äusseren Gefässes ein Wasserabflusshahn zur eventuellen Wassererneuerung.

Der Gebrauch des Apparates ist folgender: Die Versuchsperson steht vor dem Apparate, nimmt das Mundstück mit dem Gummischlauch in die rechte Hand, athmet möglichst tief ein, führt schnell das Mundstück in den Mund

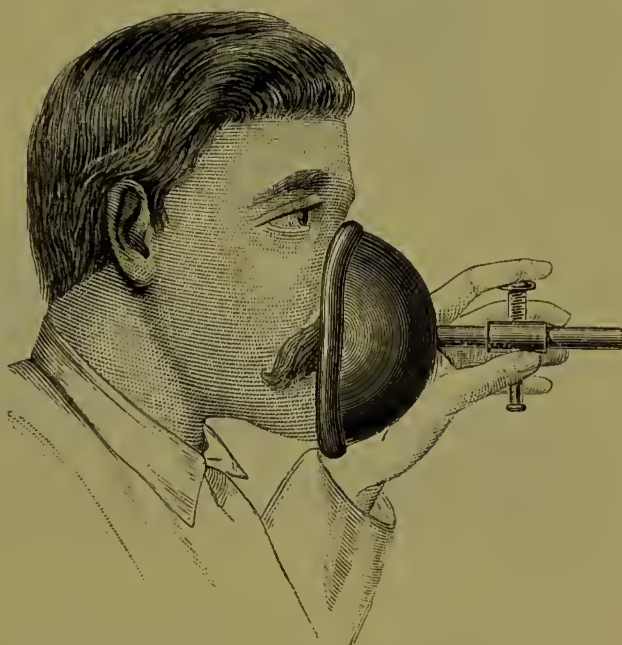
auf die Zunge, schliesst fest die Lippen darum und athmet durch dasselbe ruhig und tief aus. Der innere Cylinder wird in die Höhe gehen, da in denselben die Ausathmungsluft dringt. Da der innere Cylinder durch die früher bezeichneten Gewichte äquilibrirt ist, wird er in jeder beliebigen Höhe nach vollendeter Exspiration stehen bleiben, und an der Cubikcentimeterscala wird man das Volumen Luft zahlenmässig ausgedrückt finden, welches ausgeathmet wurde.

Das PHÖBUS'sche Spirometer (Fig. 55) unterscheidet sich von dem HUTCHINSON'schen nur dadurch, dass die Aequilibrirungsvorrichtung für den inneren Cylinder weggelassen ist. Der Apparat wird dadurch viel einfacher und billiger. Er besteht also nur aus den zwei Cylindergefässen, und auf dem Boden des inneren Cylinders befindet sich in der Mitte der Athmungsschlauch. Die Scala ist am inneren Cylinder selbst angebracht. Der innere Cylinder muss aus ganz leichtem Blech gefertigt sein, da die ausathmende Versuchsperson das Gewicht desselben mitheben muss. Nach beendeter Ausathmung muss man ferner den

Fig. 55.



Fig. 56.

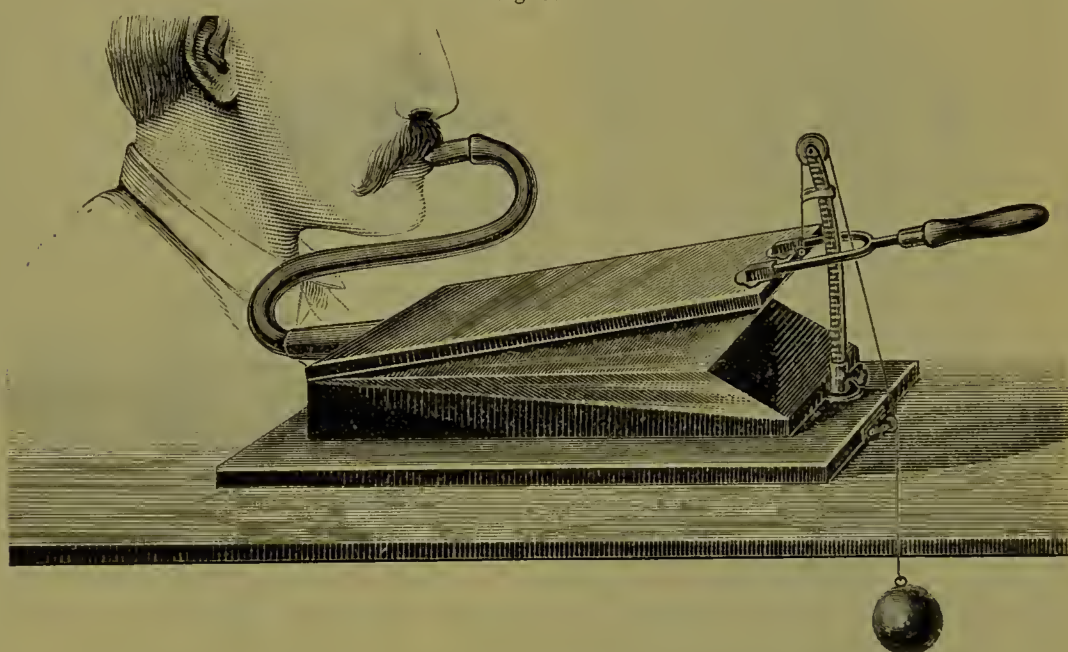


Gummischlauch mit den Fingern zusammendrücken, um das Zurücksinken des Cylinders und das Entweichen der Luft zu verhüten. Auch das Ablesen der Zahl an der Scala muss schnell geschehen. Im Allgemeinen ist dieses PHÖBUS'sche Spirometer ganz brauchbar; nur für ganz exacte Untersuchungen wird man sich des HUTCHINSON'schen Apparates bedienen müssen.

Anstatt des gewöhnlichen Mundstückes wurde von einigen Autoren eine Mund-, respective Mund-Nasenmaske (Fig. 56), welche über den Mund, respective über Mund und Nase angedrückt wird, mit der Begründung vorgeschlagen, dass das Athmen durch eine Maske fehlerloser geschehe, als bei Benützung eines einfachen Mundstückes, und dass namentlich ein Blasen der Luft, das beim Mundstückgebrauch leicht geschehe, ausgeschlossen werde. Wenn man die zu untersuchende Person jedoch aufmerksam darauf macht, dass man durch das Mundstück nur forcirt ausathmen dürfe und jedes Blasen vermeiden müsse, so ist ein Mundstück gegenüber einer immerhin nicht fest anschliessenden Maske bequemer und beeinträchtigt durchaus nicht die Untersuchungsresultate. In der

Benützung des Spirometers muss sich die betreffende zu untersuchende Person überhaupt erst üben, um möglichst fehlerfrei in den Apparat athmen zu können. Die ersten Untersuchungsresultate sind in der Mehrzahl unrichtig, und es empfiehlt sich daher, die anfangs für die Lungencapacität gewonnenen Zahlen ganz ausser Acht zu lassen, überhaupt auch nicht auf Grund einer Ausathmung selbst bei im Spirometergebrauch Geübten die an der Scala angezeigte Zahl als die massgebende zu betrachten, sondern stets das Mittel aus wenigstens drei hintereinander möglichst fehlerfrei gemachten Ausathmungen als die richtige Grösse für die vitale Lungencapacität anzunehmen. Da die Wasserfüllung bei den Spirometern von HUTCHINSON und PHÖBUS manche Nachtheile (Wasserverderbniss u. dergl.) hat und überdies auch umständlich ist, war man bestrebt, Apparate ohne Wasserfüllung herzustellen und es sind namentlich BARNES, JAGELSKI und MATHIEU (s. Fig. 57), welche als beweglichen Ausathmungsraum den gewöhnlichen Blasebalg in verschiedener Form zum Spirometer gestalteten. Es haben sich diese Apparate jedoch nicht einzuführen vermocht.

Fig. 57.



Abhängig ist die vitale Lungencapacität 1. vom Alter, indem bis zum 40. Lebensjahre dieselbe zu-, von da an abzunehmen pflegt und im Greisenalter am geringsten ist; 2. von der Körperlänge, mit welcher sie am meisten zunimmt; 3. vom Geschlecht, da sie bei männlichen Individuen eine grössere als bei weiblichen ist; 4. vom Thoraxumfang, vom Brustspielraum, von den Sagittal- und Frontaldurchmessern der Brust, mit deren Grösse sie, wenn auch in mehr oder weniger geringerem Grade, zunimmt; 5. von dem Berufe und der Lebensweise, indem sie durch Ruhe und sitzende Lebensweise verringert, durch Thätigkeit und Bewegung erhöht wird; 6. von der Lage des Menschen, da sie beim Liegen geringer ist; 7. von der Beschaffenheit des Unterleibes, indem gefüllter Magen und Darm, Geschwülste im Bauche, Schwangerschaft u. dergl. dieselbe vermindern.

Welcher Art und wie gross die ebengenannten Einflüsse auf die Grösse der vitalen Lungencapacität sind, darüber wurden sehr ausführliche und umfangreiche Untersuchungen gemacht, welche auch zahlenmässig das Verhältniss dieser Einflüsse feststellten, jedoch an dieser Stelle übergangen werden können. Nur soviel sei gesagt, dass die Lungencapacität für Männer bis zum 50. Lebensjahre

mit einer Körperlänge von	157—160 Cm.	2700—3000 Ccm.
" " " "	160—165 "	3000—3500 "
" " " "	165—175 "	3500—4000 "
" " " "	175 u. m. "	4000—5000 "

beträgt und dass man für Frauen bis zum 50. Lebensjahre bei entsprechender Körpergrössenabstufung 2000—3000 Ccm. Lungencapacität annehmen kann.

Unabhängig ist die Lungencapacität von dem Körpergewicht.

Unter Zugrundelegung der eben angegebenen Zahlen über die Lungencapacität des Menschen unter normalen Verhältnissen wird nun das Spirometer namentlich bei chronischen Krankheiten des Respirationsapparates, welche mit einer Verminderung der Athmungsfläche oder mit verminderter Elasticität und Contractilität des Lungengewebes (Lungenemphysem) einhergehen, verwendet, und etwaige Abweichungen in der Grösse des hier ausgeathmeten Luftvolumens von den genannten Zahlen dienen mehr oder weniger zur Unterstützung der Diagnose mancher dieser Erkrankungen. Es hat sich jedoch die S. in dieser Hinsicht bis heute noch kein besonderes Ansehen bei den praktischen Aerzten und selbst bei dem Specialarzt für Krankheiten der Respirationsorgane erringen können, da die spirometrischen Messungen durchwegs so schwankende Werthe liefern, dass wir durch sie wenig bestimmten Anhalt für die Diagnose einer Erkrankung bekommen. Namentlich glaubte man aus einer Verminderung der Lungencapacität, namentlich bei zur Lungenphthise Disponirten, schon den Beginn des zur Phthise führenden Processes erkennen zu können, auch wenn durch Plessimeter und Stethoskop noch keine Lungengewebserkrankung nachweisbar sei. Allein, dass dies nicht zutrifft, wird jeder Arzt, dem viel Material in dieser Richtung zu Gebote steht, zugeben müssen. Bei bereits nachweisbaren Lungengewebserkrankungen bestehen natürlich mehr oder weniger bedeutende Verminderungen der Lungencapacität je nach Grösse und Ausbreitung dieser Erkrankungen, allein die Art der Erkrankung kann daraus nicht bestimmt werden. Auf den Grad und Verlauf einer Erkrankung des Respirationsorganes kann man aus der fortschreitenden oder stillstehenden Verminderung und aus einer erneuten Zunahme der Lungencapacität allerdings schliessen und die gewonnenen Resultate für die Diagnose wie auch Prognose verwerthen, ganz besonders unter Berücksichtigung der Ergebnisse andersartiger physikalischer Untersuchung der Brust. Weitaus in den meisten Fällen aber werden wir durch Inspection, Palpation, Percussion und Auscultation auch ohne Zuhilfenahme der Lungencapacitätsmessungen uns über den Grad und Verlauf einer Erkrankung des Respirationsorganes unterrichten können, so dass also das Spirometer als Untersuchungsmittel im Allgemeinen einen recht beschränkten Verwendungskreis hat. Knauthe.

Spitzenstoss, s. Thoraxuntersuchung.

Spitzfuss, s. Fussverkrümmungen.

Splenaemie, s. Blutanomalien.

Splenitis (σπλήν, Milz), ***Milzentzündung,*** tritt so gut wie nie spontan auf. Sie kommt vor 1. nach Traumen, die durch Quetschung der Milz einen günstigen Boden zur Entwickelung von Entzündungserregern schaffen; 2. im Anschluss an Milzembolien (führen die Emboli Eitererreger, so bildet sich eiterige Entzündung und Milzabscess) oder bei Thrombosen in der Milz, in Folge von Herzschwäche bei Kachexien und manchen Infectionskrankheiten; 3. kann die Entzündung von einem Entzündungsherd der Nachbarschaft auf die Milz übergreifen.

Die ***Symptome*** haben nichts Typisches. Die Milz ist meist nur wenig und kaum nachweisbar vergrössert, bei multiplen oder grossen Herden zuweilen auch stärker. Durch Dehnung oder Mitentzündung der Milzkapsel (s. „Perisplenitis") kann ein dumpfer, diffuser oder schärfer auf die Milzgegend localisirter Schmerz auftreten. Stärkerer Druck und Percussion steigern ihn. Bei Embolien setzt er meist sehr plötzlich und intensiv, selbst mit Schüttelfrost und Erbrechen ein. Fieber kann durch die Grundkrankheit bedingt sein. Bei Abscessbildung in der Milz stellt sich hektisches Fieber mit wiederholten Schüttelfrösten, schwere allgemeine Störung,

selbst leichter Ikterus, Oedeme, Diarrhoe ein. Der Abscess kann als fluctuirende Stelle auf der Oberfläche der Milz fühlbar werden. Bei Durchbruch in die Nachbarschaft kann die Milz plötzlich sich verkleinern, der Eiter mit dem Urin, Stuhl, Erbrochenen oder Sputum entleert werden oder beim Durchbruch in die Bauchhöhle schnell tödtliche Peritonitis herbeiführen.

Die *Diagnose* ist stets nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose. Sie wird sicherer durch den Nachweis einer der Grundursachen der S. Eine Embolie wird wahrscheinlich bei Endokarditis, Aneurysma oder Arteriosklerose der Aorta, manchen Lungenkrankheiten, Pyämie, Puerperalfieber, Typhus, Morbus Brightii u. s. w. Da die Arterien der Milz Endarterien sind, macht jede Embolie einen hämorrhagischen Infarct der Milz. Gleichzeitige Embolien in anderen Organen (Niere, Gehirn) sichern die Diagnose. Thrombosen kommen zumal beim Typhus abdominalis und recurrens vor. Bei gleichzeitigem Bestehen benachbarter Entzündungen oder Gangrän, wie am Magen (Ulcus, toxische Gastritis), der linken Niere (Nierenabscess) oder des sie umgebenden Bindegewebes (Paranephritis), bei Peritonitis und abgesackten pleuritischen Exsudaten, bei Affectionen der linken Lunge und linksseitigen pleuritischen Exsudaten kann man mit einiger Wahrscheinlichkeit ein Weiterkriechen der Entzündung auf die Milz annehmen. Sehrwald.

Spodiomyelitis, s. Poliomyelitis.

Spondylarthrokace, s. Spondylitis.

Spondylitis (σπόνδυλος, Wirbel), *Wirbelentzündung.* Die Diagnose der S. ruht auf der Anamnese, den Erscheinungen der Entzündung des Knochens, der Deformität (Abscesse), der Mitbetheiligung des Rückenmarks und seiner Häute.

In der Anamnese der S. tuberculosa sind zu beachten scrophulöse Antecedentien (hereditäre Belastung, frühere scrophulöse Affectionen, Drüsenschwellung, chronische Ekzeme, Schleimhautcatarrhe, Bronchitiden u. s. w.), dann ein Trauma (Contusion der Wirbelsäule, Fall auf's Gesäss u. dergl.). Der Zusammenhang ist kein unmittelbarer, Jahre können dazwischen liegen. Schwäche in den Beinen, Incontinentia urinae u. dergl. gehen voraus. Die spondylitischen Lähmungen und Parästhesien sind in den ersten Stadien oft sehr wechselnd, keineswegs constant localisirt.

Die Untersuchung auf S. ist in folgender Weise zu leiten: Der Patient steht völlig entkleidet vor dem Arzt und wendet diesem den Rücken zu. Der Arzt achtet zunächst auf die Dornfortsatzlinie, wobei weich in einander übergehende Biegungen für Skoliose sprechen, während kurze, winkelige Ausweichungen, die nur wenige Wirbel betreffen, mehr auf S. hinweisen. Dann betastet man sämmtliche Dornfortsätze von oben bis unten und übt zugleich auf jeden einzelnen einen leichten Druck aus oder percutirt ihn mit dem Finger oder Percussionshammer. Wo eine besondere Empfindlichkeit gegen Druck oder Percussion vorhanden ist, kann man annehmen, dass diese Wirbel entzündet sind (doch ist Vorsicht geboten, da auch bei der sogenannten Spinalirritation einzelnde Dornfortsätze druckempfindlich sind). Um da, wo keine Deformität vorhanden ist, die entzündeten Wirbel zu finden, hat man auch die Wirbelsäule mit einem heissen Schwamm überfahren. Wo lebhafter Schmerz auftritt, soll die Entzündung sitzen. Ebenso kann auf elektrischem Wege die Diagnose gefördert werden. Die Kathode wird im Epigastrium aufgesetzt (schwacher Strom), die Anode (breiter Schwamm) über die Wirbelsäule geführt. Wo lebhafter Schmerz ist, soll die Entzündung sitzen (Seeligmüller).

Ein weiteres Symptom ist Schmerz, der bei mässiger Compression der Wirbelsäule in der Längsrichtung auftritt. Man legt die Hand auf den Scheitel (oder, weniger geeignet, auf die Schultern) und übt einen mässigen Druck in der Längsrichtung der Wirbelsäule aus. Wird an umschriebener Stelle constant über Schmerz geklagt, so sind die betreffenden Wirbel verdächtig.

Es ist ferner zu beachten die Haltung des Patienten. Charakteristisch ist das Bestreben des Patienten, 1. die entzündete, schmerzhafte Wirbelsäule durch

Muskelaction festzustellen und 2. dieselbe möglichst zu entlasten. Der Kranke nimmt daher stets eine steife Haltung an und vermeidet jede Bewegung und Drehung der Wirbelsäule. Statt die Wirbelsäule zu drehen, dreht er den ganzen Körper. Charakteristisch ist die Art, wie der Spondylitiker etwas vom Boden aufhebt. Statt wie ein Gesunder den Rumpf vorwärts zu beugen, lässt sich der Spondylitiker mit ungebeugter, unverdrehter Wirbelsäule senkrecht nieder durch Beugung in Hüft-, Knie- und Fussgelenken, bis er mit lang ausgestreckten Armen und Händen den Gegenstand fassen kann.

Das Bestreben, die schmerzhafte Wirbelsäule zu entlasten, zeigt sich theils darin, dass die Patienten möglichst viel zu liegen wünschen, theils dass sie den entzündeten Theil der Wirbelsäule mit den Händen zu stützen und zu entlasten suchen. Patienten mit S. cervicalis sitzen mit Vorliebe so, dass sie den Kopf bei auf den Tisch gestützten Ellbogen auf die Hände aufstützen. Bei S. dorsalis oder lumbalis stemmen sie die Hände neben dem Gesäss auf die Stuhlplatte und tragen so den Rumpf mit den Händen; im Stehen stützen sie die Hände auf die Kniee.

Intercostalneuralgien sind schon früh vorhanden, ebenso Störungen des Schlafes (nächtliches Aufschreien u. dergl.), unregelmässige Temperatur, Abmagerung u. s. w.

Die Deformität bei S. ist dadurch charakterisirt, dass sie nur einen Theil der Wirbelsäule betrifft, während bei der Skoliose die Deformität sich auf den grösseren Theil der Wirbelsäule, meist die ganze Wirbelsäule, erstreckt. Dann handelt es sich meist um scharfe, oft geradezu winkelförmige Abweichungen — Deformitäten, wie sie sich sonst nur bei Wirbelfractur finden. Hier entstehen sie jedoch plötzlich (worüber die Anamnese Aufschluss gibt) und verschlimmern sich dann nicht weiter; auch fehlen später entzündliche Erscheinungen.

Die rachitische Deformität der Wirbelsäule ist mitunter ähnlich. Die Anamnese, das Vorhandensein sonstiger rachitischer Erscheinungen, die Abwesenheit jeder Entzündung, das Fehlen aller Erscheinungen seitens des Rückenmarks sind für die Unterscheidung wichtig.

Bei der spondylitischen Deformität handelt es sich ferner weniger um seitliche Abweichungen als um Richtungsabweichungen in sagittaler Ebene, hauptsächlich um Kyphosen (s. „Kyphose"). Mässige seitliche Abweichungen sind nicht ausgeschlossen; wirklich ausgesprochene Kyphoskoliosen sind aber häufiger auf Skoliose zurückzuführen.

Bei der Untersuchung auf S. sind, wenn sonst die Erscheinungen stimmen, schon ganz unbedeutende Abweichungen einzelner Dornfortsätze (Halswirbel!) der Beachtung werth, besonders wenn sie zugleich schmerzhaft und druckempfindlich sind.

Die spondylitische Kyphose ist mit einer mehr oder weniger beträchtlichen Verkürzung des Rumpfes verbunden. Von vorn markirt sich diese durch die Verkürzung des Bauches und durch eine tiefe quere Falte, welche den Bauch in zwei Hälften trennt; ebenso erscheinen die Arme verhältnissmässig zu lang.

Bald treten Erscheinungen seitens des Rückenmarkes auf. Ein Theil der Erscheinungen beruht auf dem unmittelbaren Druck oder directer Entzündung der austretenden Nervenwurzeln und tritt auf in der Form von Intercostalneuralgien, Gürtelschmerz, Parästhesien, ausstrahlenden Schmerzen (in die Arme), peripheren Lähmungen einzelner Muskelgruppen u. dergl. Bei S. cervicalis sind Pupillenstörungen, bei S. dorsalis Intercostalneuralgien, Herpes zoster-artige Eruptionen, bei Lumbarspondylitis ischiasähnliche Zustände beobachtet. Für diejenigen Störungen, die durch Unterbrechung der Leitungsbahnen im Rückenmark entstehen, ist einigermassen charakteristisch, dass die motorischen Störungen die früher auftretenden und ausgesprocheneren sind. Die Patienten ermüden sehr schnell, klagen über schmerzhafte Ermüdung. Der Gang wird schleppend, die Füsse kleben förmlich am Boden; der Gang bekommt einen spastischen Charakter. Bald tritt auch die erhöhte Reflexerregbarkeit hervor, die Sehnenreflexe sind

stark erhöht, ebenso die Hautreflexe. Die Lähmungen sind anfangs oft schlaff, später finden sich Krämpfe und Contracturen (oft reflectorischer Art).

Die elektrische Erregbarkeit verhält sich verschieden; sind nur die Leitungsbahnen comprimirt, so kann sie erhalten bleiben (spastische Lähmungen), sind die Nerven selbst (in ihren Wurzeln) zerdrückt, so kommt es zu Entartungsreaction und Atrophie (schlaffe Lähmungen), ebenso bei Compression von trophischen Centren selbst.

Um diese Zeit kommen auch Blasenlähmungen, zunächst mehr Detrusorlähmung (Harnentleerung verlängert und mühsamer), dann Sphincterlähmung (Incontinenz bei voller Blase) vor. Der Stuhl ist angehalten, geht schliesslich unbemerkt weg. Später tritt die richtige spondylitische Paraplegie zu Tage, wobei die Motilität mehr gestört ist als die Sensibilität. Oft ist ein Bein mehr gestört als das andere. Eine Paraplegie mit gleichzeitiger Betheiligung von Blase und Mastdarm ist stets spondylitischen Ursprungs verdächtig.

Die Abscessbildung ist für fortgeschrittene S. bezeichnend. Nach meinen Erfahrungen gehen der Abscessbildung oft tiefe, sehr empfindliche Schmerzen im Leibe voraus, die bald mehr in der Magen-, bald in der Unterbauchgegend localisirt werden. Unter gelegentlicher mässiger Erhöhung der Abendtemperaturen und geringer Empfindlichkeit an der betreffenden Stelle bildet sich — fast ohne entzündliche Erscheinungen — eine Infiltration oder (z. B. beim Psoasabscess) eine tiefliegende, druckempfindliche Härte oder Anschwellung aus.

Die Stellen, wo bei S. Senkungs- (Congestions-, kalte) Abscesse zu erwarten sind, sind bekannt. Sie sind zu beachten, weil in einzelnen Fällen der kalte Abscess das erste Symptom der S. sein kann.

Für die S. cervicalis ist der Retropharyngealabscess charakteristisch, ebenso Infiltrationen oder Abscesse hinten am Nacken, in seltenen Fällen fistulöse Aufbrüche seitlich am Halse.

Bei S. dorsalis markiren sich die Abscesse, soweit sie nach hinten wandern, neben der Wirbelsäule als schwappende, wenig schmerzhafte, von blasser Haut bedeckte Anschwellungen, die wohl mit Rippencaries, Peripleuritis, Empyem (tuberculöser Natur) verwechselt werden können.

Bei der Senkung an der Vorderfläche der Wirbelsäule kommt der Abscess nur in seltensten Fällen an den Hypochondrien oder am Bauch zu Tage, meist senkt er sich bis zum Becken und erscheint als Psoasabscess. Im ersteren Falle können Verwechslungen mit fistulöser Darmtuberculose, Fisteln nach Peri-, Paranephritis, Perityphlitis tuberculosa u. dergl. vorkommen. Die Senkung entlang dem Psoas, die für Dorsalspondylitis und Lumbarspondylitis bezeichnend ist, macht sich zunächst durch tiefe, mässig druckempfindliche Resistenz in der Fossa iliaca bemerklich. Je nach dem weiteren Verlaufe kommt der Abscess nun über oder unter dem Lig. Poupartii zum Vorschein oder steigt in's kleine Becken hinab. In der Fossa iliaca kann eine Verwechslung mit Caries des Darmbeines, auch Sarkomen desselben, dann mit Abscessen und Infiltrationen, die von den Genitalien ausgehen (Parametritiden u. dergl.) möglich werden. Ausserdem ist eine Verwechslung mit den secundären Abscessen bei Coxitis naheliegend. Die Verwechslung mit Coxitis liegt deshalb besonders nahe, weil mit der Entzündung zugleich eine entzündliche Psoascontractur eintreten kann, bei der das Bein in Flexion und Abduction übergeführt wird, also eine Stellung, die der Stellung im sogenannten ersten Stadium der Coxitis (s. d.) nicht unähnlich ist. Der Nachweis, dass die Beweglichkeit nur in dieser einen Richtung beschränkt ist, dass die anderen Bewegungen, besonders die Rotation nicht gehindert sind, ist wichtig, ebenso dass das Hüftgelenk selbst weder druckempfindlich, noch aufgetrieben ist. Sonst kann namentlich die acetabuläre Coxitis durch die Perforation in's Becken mit Abscessbildung, die Bildung secundärer Drüsenabscesse in der Fossa iliaca viel Aehnlichkeit mit der S. zeigen (s. im Uebrigen „Coxitis").

Im kleinen Becken senkt sich der Abscess längs der hinteren oder hinteren seitlichen Beckenwand herab. Besonders wenn er in der Kreuzbein-

höhlung gelegen ist, ist die Verwechslung mit Neubildungen (Sarkom u. dergl.), mit entzündlichen Affectionen der Weichtheile (Haematokele retrouterina u. dergl.) naheliegend. Sonst geht der Abscess durch's Foramen ischiadicum durch, treibt die betreffende Gesässbacke auf und bricht schliesslich in der Gesässbacke oder am unteren Rande des M. glutaeus max. durch oder begleitet gar den N. ischiadicus noch eine Strecke weit und bricht an der Hinterfläche des Oberschenkels auf. Auch an anderen Stellen — Aussenfläche des Oberschenkels, Damm u. s. w. — entstehende Fisteln sind in einzelnen Fällen auf S. zu beziehen.

Die S. der oberen Halswirbel bietet gewisse Besonderheiten. Die ausgesprochenen Fälle sind charakteristisch genug. Die vornübergebeugte, fixirte Haltung des Kopfes mit der ängstlichen Furcht vor Bewegungen, die den Kranken veranlasst, eher den ganzen Körper, als den Hals zu drehen, das Infiltrat im Nacken, eventuell die Schwellung im Retropharyngealraum, die Abweichung eines oder mehrerer Dornfortsätze u. s. w. lassen die Diagnose sofort stellen. Andere Fälle dagegen bleiben lange dunkel. Die wechselnden Lähmungen oder Paresen, zum Theil mit spastischem Charakter, die Parästhesien und trophischen Störungen, die Augenstörungen u. dergl. lassen die Erscheinungen nur schwer auf einen einzigen Herd im Gehirn oder Rückenmark beziehen, bis schliesslich der Nachweis einer constant schmerzhaften Stelle an einem Halswirbel, einer leichten Auftreibung oder einer leichten Verschiebung die Diagnose S. cervicalis nahelegt. Ueberhaupt ist es meine Ueberzeugung, dass mancher dunkle Fall von Rückenmarksstörung, der schliesslich unter länger dauernder horizontaler Lage oder dem Gebrauch von Stützcorsets u. dergl. ausheilt, als geheilte S. anzusehen ist.

Verborgen bleibt namentlich leicht die sogenannte S. anterior, wo die Eiterung mehr nur an der Vorderfläche der Wirbelkörper verläuft, ohne tiefer in die Wirbelkörper einzudringen. Wo die Wirbelkörper im Ganzen zerstört werden, bleibt auch — indem sie in sich zusammensinken und die Dornfortsätze nach hinten oder der Seite gedrängt werden — die Deformität nicht aus. Wo sich Fisteln bilden, fehlen auch meist die Sequester nicht.

Ausser der S. tuberculosa ist noch die der tuberculösen in vielen Punkten ähnliche S. actinomycotica zu unterscheiden. Die actinomykotische Entzündung sitzt meist an der Vorderfläche der Wirbelsäule (S. anterior), unterhalb des Lig. longitudinale antic., dringt nicht tief in den Knochen ein und macht in Folge dessen meist keine Deformität. Daneben sind die eigenartigen, knolligen, harten Infiltrate, der grünliche, Aktinomyceslinsen enthaltende Eiter, in dem mikroskopisch Aktinomycesbestandtheile nachgewiesen werden können, zu beachten. Sonstige tuberculöse Erscheinungen in status praesens und Anamnese fehlen. Die S. actinomycotica führt meist sehr rasch zum Verfall. Das Rückenmark ist bisher unbetheiligt gefunden worden.

Eine osteomyelitische (nicht tuberculöse) S. ist in einzelnen Fällen beobachtet worden. Der Verlauf ist — dem Charakter der Infection entsprechend — meist ein rascher und schwerer. Befallen sind, wie bei der Osteomyelitis überhaupt, Kinder.

Ebenso kann — in einzelnen Fällen — die S. carcinomatosa, die Durchsetzung von Wirbeln mit Carcinommetastasen zur Verwechslung Anlass geben. Ist das primäre Carcinom der Diagnose nicht zugänglich, so fällt dieser Punkt, der sonst sofort auf die richtige Diagnose hilft, weg. Das Auftreten in höherem Lebensalter, die rasch auftretende schwere Kachexie, die enorme Schmerzhaftigkeit der betroffenen Stelle, verbunden mit Anästhesie in den Bezirken, deren Nervenwurzeln an der afficirten Stelle liegen (Anaesthesia dolorosa), sind wichtig. Das Carcinom der Wirbelsäule führt nur selten zum fistulösen Aufbruch, wobei dann — statt Eiter — eine dünne, blutige, oft sehr übelriechende Jauche abgesondert wird. Spitzwinkelige Kyphosen (Gibbus) macht das Carcinom gelegentlich auch.

Mit den Frühstadien der S. tuberculosa könnte verwechselt werden die echte Gicht der Wirbelsäule. Bei älteren, auch sonst an Gicht leidenden Personen entwickelt sich eine schmerzhafte Steifigkeit der Wirbelsäule, auch mit

einzelnen Druckpunkten, aber weniger an den Dornfortsätzen, als an den Gelenkfortsätzen; das Fehlen eines weiteren Fortschreitens des Processes, sowie aller Rückenmarkserscheinungen, der Nachweis anderer Zeichen von echter Gicht sind für die Diagnose wichtig.

Die Arthritis deformans der Wirbelsäule, eine gleichfalls sehr seltene Affection, kann ebenso zur schmerzhaften Rigidität führen; bei ihr kann es auch zur Fixation einer kyphotischen oder seitlich inflectirten Haltung kommen und dadurch eine gewisse Aehnlichkeit mit S. herbeigeführt werden.

Zur Unterscheidung von Skoliose dienen verschiedene Punkte. Einmal beschränkt sich die S. auf einen kleineren Bezirk (max. circa 10 Wirbel) der Wirbelsäule, während sich die Veränderungen bei Skoliose über sämmtliche Wirbel erstrecken. Dann sind bei Skoliose Entzündungserscheinungen nie ausgesprochen, ebensowenig die Druckempfindlichkeit einzelner Wirbel. Das Allgemeinbefinden ist nicht direct in Mitleidenschaft gezogen, das Rückenmark bleibt unbetheiligt; keine Lähmungen, keine Affection von Blase und Mastdarm; höchstens Intercostalneuralgien und gelegentliche Parästhesien sind beiden bis zu einem gewissen Grade gemeinsam. Dass die Deformität bei der Skoliose eine mehr seitliche, bei der S. mehr eine Kyphose ist, wobei die seitliche Verbiegung erst in zweiter Linie auftritt, ist schon hervorgehoben (s. „Skoliose“).

Muskelaffectionen — Rheumatismen, Verkürzungen u. s. w. — können durch die Fixirung einer falschen Stellung (bisweilen auch mit Schmerzen) eine gewisse Aehnlichkeit mit S. vortäuschen. Am leichtesten kommt dies bei der S. cervicalis vor, wo eine S. oft mit Torticollis verwechselt wird, so lange man die Wirbelsäule nicht untersucht. Dann klärt sich durch Dislocation, Druckempfindlichkeit u. dergl. m. sofort die Diagnose auf. Landerer.

Spondylolisthesis (ὀλισθαίνειν, ausgleiten), *Wirbelverschiebung* (Kilian), heisst die Verlagerung des letzten Lendenwirbelkörpers an die vordere Fläche des Kreuzbeines.

Fig. 58.



Diese Bezeichnung wird speciell für eine pathologische Beckenform gebraucht, welche aus der Dislocation des letzten Lendenwirbels von der Basis

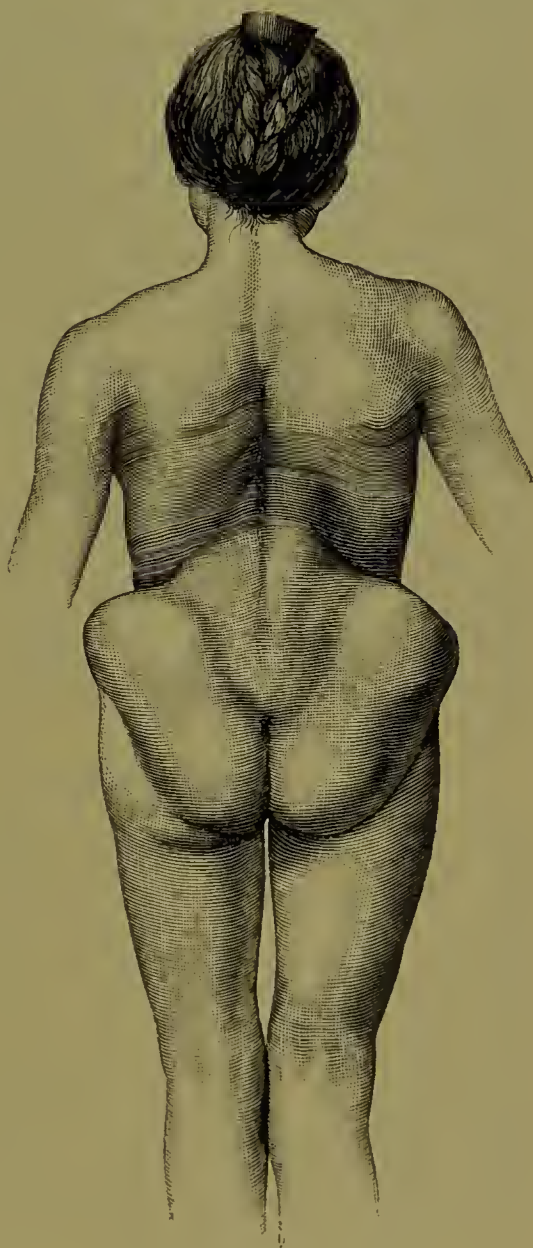
des Os sacrum an dessen vordere Fläche resultirt. Damit tritt zugleich ein Theil der Lendenwirbelsäule in den Beckeneingang (Pelvis obtecta) und überdacht diesen derart, dass eine beträchtliche Verkürzung der Conjugata entsteht (Fig. 58).

Schon die äussere Erscheinung ist bei S. charakteristisch (Fig. 59 und 60). Während der Thorax und die Extremitäten ziemlich normal configurirt sind, erscheint der ganze Körper klein, der Bauch wesentlich verkürzt und gleichsam wie in das Becken versunken. Dabei ist die Neigung des Beckens eine sehr geringe, so dass das Genitale nach vorne gerückt erscheint. Die Darmbeine springen stark vor, Kreuzbeinfläche und Nates fallen steil ab.

Fig. 59.



Fig. 60.



Eine Folge der geringen Beckenneigung ist auch der eigenthümliche schmalspurige Gang mit sehr kurzen, gleichen Schritten (Neugebauer).

Die innere Untersuchung und Austastung des Beckens erweist den Beckenausgang in gerader Richtung verkürzt durch das starke Hereinragen der Kreuzbeinspitze in den Beckenraum, da das Kreuzbein wie bei Lumbosacralkyphose um seine horizontale Achse so gedreht ist, dass die Basis nach rückwärts gedrängt ist. Statt an das Promontorium gelangt der untersuchende Finger leicht auf einen

der demselben vorgelagerten Lendenwirbelkörper, unterhalb welcher ein länglicher spaltförmiger Zwischenraum gegen die vordere Kreuzbeinfläche führt: „Glittwinkel".

An einem der vorgelagerten Lendenwirbelkörper gelingt es nicht selten, die Bifurcation der Aorta, mächtig pulsirend, zu tasten (OLSHAUSEN).

Da die unteren Lendenwirbel über die Vorderfläche des Kreuzbeines in das Becken herabgeglitten, so kann man die Massae laterales des Kreuzbeines neben den Lendenwirbelkörpern noch höher hinauf verfolgen und tasten.

Während bei allen anderen Beckenformen die Finger von der Linea terminalis gegen das Promontorium tastend hier die dasselbe bildende Bandscheibe finden, begegnet bei S. der tastende Finger im Niveau der Linea terminalis hier keinem Knorpel, sondern dem Knochen eines Wirbelkörpers, der dem Promontorium vorliegt.

Bei spondylolisthetischem Becken ist selbstverständlich die Conjugata vera, i. e. das Mass der Distanz des Promontoriums von der Symphyse, ohne geburtshilfliche Bedeutung, da ja der Raum des Beckeneinganges durch die dislocirten Lendenwirbel verlegt ist. Es muss daher die sogenannte „stellvertretende Conjugata" gemessen werden, welche den frei gebliebenen Abstand zwischen Lendenwirbelsäule und Symphyse in der Ebene des Beckeneinganges angibt.

Differentialdiagnostisch ist die Unterscheidung der S. von Becken mit lumbosacraler Kyphose schwierig. Nach SCHAUTA liegt ein unterscheidendes Moment in dem Constantbleiben des Verhältnisses der beiden Kyphosenschenkel bei Lageveränderungen des Rumpfes, während bei S. die winkelige Abknickung der hinteren Wand des Kreuzbeines von der Lendenwirbelsäule in Knie-Ellenbogenlage oder stark nach vorne übergebeugter Haltung sich vergrössert. (S. auch „Beckenanomalien".)

Breuss.

Sprache, schleifende. Bei einer Zahl von Paralytikern findet sich eine auffällig wenig präcise Aussprache, wobei über schwierige Consonanten hinweggeglitten wird. Diese Störung ist besonders kenntlich an consonantenreichen Worten, in denen, wie in Strassburg, Schleifstein, Schmelztiegel, die hervorgehobenen Buchstaben unklar producirt werden, als ein Merkmal leichterer paretischer Zustände, die bei höherer Steigerung zu deutlich stammelnder Sprache sich entwickeln.

v. Pfungen.

Sprache, skandirende. S. S. findet sich am ausgesprochensten in manchen schweren Fällen von multipler, inselförmiger Herdsklerose, wenn der Intentionstremor ausser den Extremitäten auch die Athemmusculatur ergreift. Die Kranken trennen auf der Höhe des Leidens die einzelnen Worte durch Einschieben kurzer Inspirationsstösse in einzelne Silben, so dass jeder Silbe besondere Exspirationsstösse entsprechen, z. B. Va—ter un—ser u. s. f. Wenn man solche Kranke einfach tief athmen lässt, sieht man ebensolche, die Exspiration unterbrechende Inspirationen, die bei ruhiger Athmung fehlen können. Dyspnoe durch Luftverschwendung bei Stimmbandparesen kann weder diese Erscheinung erklären, noch auch das irrthümlich auf beengtem Athemvolum beruhende Stottern. Die gesprochene Rede erscheint wie „getragen", oder als wollte ein Sprachlehrer beim Unterrichte Silbe für Silbe auseinanderhalten. In seltenen Fällen findet sich s. S. auch bei Paralytikern als ein Mittel, um ihre Sprachstörungen zu maskiren, in verschiedener Prägnanz vor.

v. Pfungen.

Sprachstörungen. Die Sprache kann in der Kindheit wegen einer seit der Jugend bestehenden schweren Gehörsstörung überhaupt nicht erlernt werden (s. „Taubstummheit"), oder wegen seit der Jugend bestehender geringer Entwickelung der Intelligenz nur sehr unvollkommen erworben werden, wie bei Idioten, welche nur über einen sehr geringen Wortschatz verfügen, meist von sich in der dritten Person sprechen; oder es wird von Jugend an eine schlechte Articulation durch ungenügende Lernfähigkeit erworben (s. „Stammeln", functionelles), oder durch abgelaufene Gehirnerkrankungen in der Jugend begründet

oder im späteren Leben erworben (s. „Stammeln“, organisches), oder es kann in der Jugend eine eigenthümliche Neurose des Sprechapparates einbrechen (s. „Stottern“), oder es kann durch anatomische Erkrankungen des Centralnervensystemes ein Innehalten im Fluss der Sprache auf einzelnen Silben oder Theilen von Worten eintreten (s. „Sprache“, skandirende) oder es kann die Aussprache der Laute durch ataktische Fehlgriffe entstellt sein (s. „Silbenstolpern“), oder es kann durch Verlust der Erinnerungsbilder der Sprachbewegungen ein grösserer oder kleinerer Theil der activen Sprachfähigkeit verloren gehen (s. „Aphasie“, motorische), oder durch Verlust des Wortverständnisses die passive Sprachfähigkeit eingebüsst werden (s. „Aphasie“, sensorische), oder durch Fehlgriffe nicht im einzelnen Laut, sondern in den Lautcomplexen eine Sprachverworrenheit eintreten mit Einschluss der leichteren Formen, die als Paraphasie bezeichnet werden (s. „Sprachverworrenheit“). Als Folge von Stimmbandlähmung endlich kann es zu einer blos Flüstersprache erlaubenden Aphonie kommen.

Im Gegensatz dazu gibt es bei Hysterie auch Formen von Aphasie und Aphonie, auch Abulien der Sprache, bei denen der Kranke sprachliche Articulationen überhaupt nicht unternimmt oder aber flüchtige Störungen anderer Art, bei denen er nur näselnd, stotternd, lallend zu sprechen vermag.

Gegenüber diesen meist ziemlich grob sich abhebenden S. gibt es feinere Störungen, z. B. in der Schärfe der Articulation, die sich in schleifender Sprache (s. d.) ausprägen, oder leichtere Fehler der Articulation, also schwach ausgeprägte Formen des Stammelns, welche sich etwa nur in gelegentlichem Anschlagen der Zunge beim Sprechen oder schlecht markirtem „r“ u. s. f. ausprägen, oder blos angedeutetes Stottern, bei dem etwa nur ungewöhnliche Verzögerung des Beginnes der Antwort merklich wird oder nur in überstürztem Sprechen auftretendes Stammeln, das „Brodeln“. Weiter können im Verlaufe der Hysterie auch im späteren Leben flüchtige Formen von Stottern oder von Stammeln oder blos auffällige Redeunterbrechungen auftreten, die durch diese Anamnese und den anderen Verlauf von dem in der Jugend auftretenden Stottern und functionellen Stammeln sich unterscheiden; sie haben nicht einen exquisit von der Consequenz der Behandlung abhängigen Verlauf, sondern eine Abhängigkeit vom Allgemeinbefinden und von den Phasen der Hysterie, nicht selten sprunghaft kommend und schwindend, öfter mit einer Tendenz zu brüsk einbrechenden Recidiven.

Als viel stabilere Symptome treten besonders bei Nervösen und Hysterischen unbeabsichtigte Phonationen zwischen den einzelnen Worten im Sprechen auf, welche als „ah“, „eh“ in gelegentlichen Kunstpausen des Sprechens auftreten, das Gaxen, in dem die Person Rast sucht, um seine Ausführungen dann wieder lebendig fortzuführen. Diese Zwischenlaute können bei manchen Personen zu ganzen Worten sich erweitern, oder es kann ein typischer Einschub eines Satzes gemacht werden, im ersten Falle z. B. kann irgend ein Wort zwecklos eingeschoben werden, wie im Beispiele J. Frank's: Federa und Hedera, oder wie wir in einem Falle beobachteten: „nämlich“, z. B. der Musculus sterno- nämlich cleido- nämlich mastoideus. Im anderen Falle kann z. B. sehr häufig zum Schluss jedes schildernden Satzes die Wortreihe „und so weiter“ oder „sozusagen“ oder Anderes angefügt werden, auch in Fällen, wo ein solcher Zusatz ganz sinnlos klingt, als Embolalia Merkel's oder Embolaphrasia Kussmaul's. Weiter können sich andere Eigenthümlichkeiten entwickeln, z. B. bei erregten, verlegenen Personen eine Sucht, Fremdworte zu gebrauchen, oder die Vocale eigenthümlich sonor auszusprechen, oder e in ä, i in ü, e in ö umzugestalten, oder auch Worte mit ungehörigen Verkleinerungssilben auszustatten, z. B. statt Feder Federchen, oder es kann im Verlaufe von Geistesstörungen eine auf mystische Speculationen aufgebaute Sprachumbildung, eine Bezeichnung der Dinge im Sinne einer wahnhaften Bedeutung der Objecte platzgreifen, indem sie z. B. ihren Sessel einen Thron nennen, oder ihre Hallucinationen als „Maurerstimmen“ bezeichnen. Endlich kann es im Verlaufe acutester Verworrenheit des acuten Wahnsinns zu einem sprudelnden Vor-

bringen zusammenhangsloser Worte kommen als Verbigeration und in den von KAHLBAUM als Katatonie bezeichneten unheilbaren Formen des acuten Wahnsinns zu einer reihenweisen Wiederholung desselben Wortes mit wechselndem Anlaut, z. B. Schuss, Nuss, Russ, Stuss oder dreissig, kreizig, schleizig, reizig u. s. f. Eine der Verbigeration der acut Wahnsinnigen ähnliche Production von zusammenhangslosen, aber auch articulatorisch entstellten Lautcomplexen findet sich auch bei Verworrenheitszuständen nach malacischen Herden der Gehirnrinde (s. „Sprachverworrenheit") als choreatische Sprachverworrenheit KUSSMAUL'S. v. Pfungen.

Sprachverworrenheit. Die S. lässt sich von anderen Arten von Verworrenheit dann scharf abtrennen, wenn bei richtigem Urtheil, richtiger Benutzung der dem Kranken zugänglichen Objecte falsche Bezeichnungen für dieselbe gewählt werden. Ist auch sonst tiefere Verworrenheit vorhanden, dann kann nur ein greller Missbrauch der Worte für S. sprechen. Leichtere Formen von S. finden sich überaus häufig bei leicht motorisch Aphasischen (s. „Aphasie"), wenn sie einen Gegenstand richtig benannt haben und einen zweiten, anderen Gegenstand mit demselben Namen bezeichnen, ohne sich zu corrigiren. Dieses Fehlsprechen ohne Correctur tritt in greller Höhe auf, wenn daneben Worttaubheit besteht, also der Kranke die von ihm selbst gewählten falschen Bezeichnungen gar nicht versteht. Sehr schwere Formen, in denen nicht nur falsche Bezeichnungen, sondern geradezu ein Kauderwelsch sinnloser Articulationen producirt werden, finden sich manchmal bei malacischen Herden jedweder Localisation, wenn zugleich allgemeine Verworrenheit bei Arteriosklerose der Gehirnarterien durch eingebrochene vielfache Herdprocesse aufgetreten ist. Bei leichterer S. produciren Kranke Alliterationen, Assonanzen, oder sie gebrauchen Ausdrücke, welche wenigstens einen ähnlichen Gegenstand bezeichnen, so konnte ein Kranker statt Federstiel: Federspitz sagen oder statt Zündhölzchenschachtel: Zegerbücherl, Zuckerbüchserl, oder statt Streusandbüchse: Tintenfass, statt Geldbeutel: Becherl, etc. oder es kann zu sinnlosen Bildungen oder sinnlosen Aneinanderreihungen von Worten kommen, z. B. „Ich bin so geheizt, gejagt und gebitzt" oder „das sind so, so Oblaten oder weiter drüben, Feuer anzuzünden".

Ueber die Verbigeration s. „Sprachstörungen". v. Pfungen.

Sprunggelenkluxation. Die Luxationen des Sprunggelenkes (Talocruralgelenk) sind wegen der grossen Festigkeit des Gelenkes überhaupt selten und zumeist mit Malleolarfracturen combinirt, denen gegenüber die stets leicht redressirbaren Luxationen ganz in den Hintergrund treten. Man unterscheidet die Luxationen nach vorne und hinten, aussen und innen; die beiden letzteren können überhaupt nur zusammen mit einem Knöchelbruche vorkommen (Verrenkungsbrüche). Die Luxationen können vollständige oder unvollständige sein.

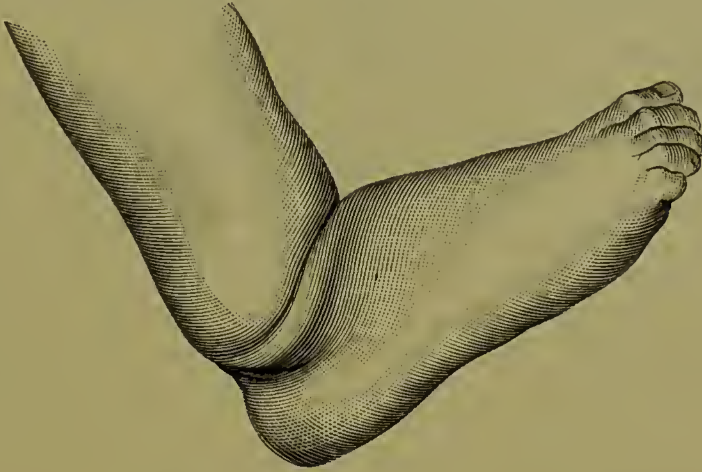
Luxation nach vorne entsteht durch Fall nach vorne bei Fixation des Fusses (es kommt dabei die der Dorsalflexion des Fusses entsprechende Stellung zu Stande); indem durch diese Bewegung die hintere Wand der Gelenkkapsel gespannt wird und einreisst, gleitet die Tibia über die Talusrolle nach rückwärts.

Die Symptome der vollständigen Luxation sind sehr auffällige (Fig. 61). Der Fuss befindet sich in Plantar- oder Dorsalflexion, kann activ in keiner Weise bewegt werden; bei Vergleich mit der gesunden Seite erscheint der Fuss verlängert, der Fersenvorsprung ist verschwunden; vorne ragt die Talusrolle heraus, deren Gelenkfläche durch die gespannten Weichtheile gut durchzufühlen ist. Die Malleolen sind der Fusssohle genähert, zwischen denselben zieht in gerader Linie die Achillessehne nach aufwärts.

Schwieriger gestaltet sich die Diagnose der unvollständigen Luxation, besonders dann, wenn bereits bedeutendere Schwellung der Weichtheile vorhanden ist; in diesem Falle ist es nothwendig, die Narkose zu Hilfe zu nehmen. Differentialdiagnostisch kommt dann besonders die Fractura supramalleolaris in Betracht, die

sich dadurch von der Luxation unterscheiden lässt, dass die Malleolen mit dem Talus nach vorne, bei der Luxation aber mit dem Unterschenkel nach hinten gerückt sind. Crepitation, abnorme Beweglichkeit, Bruchschmerz entscheiden dann vollends; doch ist nicht zu übersehen, dass auch die Luxation mit Fractur eines Knöchels combinirt sein kann.

Fig. 61.



Luxation nach hinten (Fig. 62) entsteht durch Rückwärtsüberfallen des Körpers bei fixirtem Fusse; es kommt dabei die der Plantarflexion des Fusses entsprechende Stellung zu Stande; Combination mit Knöchelbrüchen ist hier besonders häufig. Der Fuss ist vollständig unbeweglich und befindet sich in Plantarflexion (Spitzfussstellung). Bei Vergleich mit der gesunden Seite ergibt sich eine Verkürzung des ganzen Fusses und eine dementsprechende Verlängerung des Fersenhöckers; vorne springt die Tibia vor, deren vordere scharfe Kante deutlich durchzufühlen ist; die Concavität der stark gespannten Achillessehne nach hinten ist stärker ausgeprägt.

Fig. 62.



Die unvollständige Luxation zeigt die gleichen Symptome in geringerer Deutlichkeit; genaue Palpation in Narkose führt auch hier zur Diagnose.

Luxation nach aussen. Durch starke Pronation (Einwärtsdrehung) des Fusses kommt es erst zum Abreissen der inneren Seitenbänder, respective des inneren Knöchels, hierauf zum Einknicken der Fibula etwas oberhalb des Knöchels. Der Fuss wird hiebei um seine Längsachse gedreht, so dass sein innerer Rand vollständig gesenkt, sein äusserer dagegen fast senkrecht nach oben gerichtet ist, der Fussrücken also nach innen, die Sohle nach aussen sieht; zuweilen ist der Fuss auch in horizontaler Richtung nach aussen verschoben. Der Talus prominirt stark unterhalb des inneren Knöchels. — Selten ist die sogenannte Rotationsluxation des Fusses nach aussen; während bei der bisher beschriebenen Form die Drehung des Fusses lediglich um die sagittale (Längs-) Achse erfolgt, gibt es seltene Fälle, in denen die Drehung um die verticale Achse in einem Winkel von 90° erfolgt, so dass bei horizontaler Rückenlage des Kranken mit gerade nach vorn gekehrter Patella der äussere Fussrand auf der Unterlage

aufruht. Das Bild ist ein so auffallendes, dass der blosse Anblick zur Stellung der Diagnose hinreicht.

Luxation nach innen erfolgt auch bei gleichzeitigem Knöchelbruche sehr selten, und zwar durch übertriebene Supination (Auswärtsrollung, Adduction). Der Fuss befindet sich dann in Klumpfussstellung, der innere Rand stark erhoben, erscheint concav, der äussere Rand gesenkt, erscheint convex und halbkreisförmig abgerundet. Der Taluskopf prominirt unter dem äusseren Knöchel. Jahoda.

Spulwürmer, s. Darmparasiten.

Sputum (*spuere,* spucken). Mit S. (Auswurf) bezeichnet man die Secretionsproducte der Schleimhaut des gesammten Respirationstractes, welche gewöhnlich durch Husten oder Räuspern hinausbefördert werden. Die aus den obersten Theilen der Athmungswege stammenden Sputa werden gewöhnlich durch Räuspern ausgeworfen. Hingegen bedarf es zur Herausbeförderung der in den tieferen Athmungswegen angesammelten Secretmassen stärkerer Hustenbewegungen.

Das Fehlen des Auswurfes beweist aber nicht immer, dass keine Secretmassen in den Luftwegen angesammelt sind, da einerseits manche Kranke das bis in den Rachen gebrachte S. wieder verschlucken (z. B. Kinder, Greise, bewusstlose Kranke), andererseits die Secrete so zäh sein können, dass sie durch die vorhandenen Hustenstösse nicht herausbefördert werden können.

Die Untersuchung des S. ist für die Diagnose der Erkrankungen der Respirationsorgane von der grössten Wichtigkeit. Sie ist es, welche uns in manchen Fällen die durch andere Untersuchungsmethoden bereits gestellte Diagnose bekräftigt; in anderen aber gelingt es erst durch die Untersuchung des S., die Diagnose überhaupt zu stellen.

Eine genaue Untersuchung des Auswurfs zerfällt in zwei Theile: die makroskopische und die mikroskopische. Von der chemischen Untersuchung sind bislang noch wenig Aufschlüsse zu erhalten.

Bei der ***makroskopischen*** Betrachtung des S. sind folgende Momente zu berücksichtigen: Menge, Consistenz, Farbe und Transparenz, Geruch, Configuration, Geschmack, Reaction und etwaige makroskopisch wahrnehmbare Beimengungen. Nur selten ist ein einzelnes dieser Momente ausschlaggebend für die Diagnose. Zumeist ist es die Verwerthung mehrerer dieser Factoren, die uns zur Diagnose verhelfen kann.

Was zunächst die Menge des in der Zeiteinheit (etwa 24 Stunden) entleerten S. betrifft, so ist dieselbe, abgesehen von individuellen Schwankungen auch bei demselben Krankheitsprocess und demselben Individuum, eine sehr verschiedene, ohne dass daraus ein sicherer Schluss auf die Schwere des Krankheitsprocesses gezogen werden könnte. Im Allgemeinen ist bei acuten entzündlichen Erkrankungen der Respirationsorgane die Beobachtung gemacht worden, dass in den ersten Stadien die Menge des Auswurfes eine geringere ist und erst gegen das Ende, im Lösungsstadium, eine reichlichere wird. Bei chronischen Affectionen hängt bei gleichbleibender Expectorationskraft die Menge des S. mit der Zu- und Abnahme des Katarrhs zusammen. Besonders reichliche Mengen von S. werden bei Krankheitsprocessen ausgeworfen, die mit einer Höhlenbildung einhergehen, so bei Bronchiektasien, bei phthisischen Cavernen, bei Lungenabscess. Von diagnostischer Bedeutung ist speciell der maulvolle Auswurf bei bronchiektatischen Cavernen, da derselbe hier gewöhnlich auf einmal entleert wird, während bei phthisischen Höhlen der zwar auch reichliche Auswurf nach und nach herausbefördert wird. Es erklärt sich dies zumeist aus dem Sitze der bronchiektatischen Höhlen im Unterlappen, in welchen die Secrete sich eher ansammeln können, als in den meist im Oberlappen sitzenden phthisischen Cavernen, aus welchen sie leichter expectorirt werden können. Grössere Mengen S. kommen auch bei Lungenödem, bei Lungenblutungen und bei Durchbruch eines in der Nähe der Lunge gelegenen Eiterherdes in die Luftwege zur Beobachtung. Jedoch ist es hier weniger die Menge als die

später noch zu beschreibende Beschaffenheit dieses S., welche für die Diagnose ausschlaggebend ist.

Die Consistenz des S. hängt von der Menge des in demselben enthaltenen Schleimes (Mucin) ab und wird beurtheilt nach der Zähigkeit, die es beim Ausgiessen zeigt, oder nach der Festigkeit, mit der es an den Wänden des Spuckglases beim Neigen des letzteren haftet. Besonders zäher, klebriger Auswurf wird bei der croupösen Pneumonie bis zum Eintritt der Lösung beobachtet. Das S. ist hier so zäh, dass man das Gefäss umkehren kann, ohne dass etwas abfliesst. Wird hingegen im Verlaufe dieser Krankheit der Auswurf plötzlich dünnflüssig und copiös, so muss man den Eintritt eines Lungenödems befürchten. Nach einem Anfall von Asthma bronchiale zeigt das S. in Folge des gesteigerten Katarrhs der feineren Bronchien eine sehr zähe, klebrige Beschaffenheit. Ebenso ist bei allen entzündlichen Krankheiten der Athmungswege in der ersten Zeit ein zäheres S. zu beobachten, als im Stadium der Lösung. Im Gegensatze zum Sputum der croupösen Pneumonie ist der Auswurf beim Lungenödem ganz dünnflüssig, serös und in Folge seines reichen Eiweissgehaltes von feinblasigem Schaum bedeckt. Stark eiterhältiges S. ist ebenso wie wässeriges von geringer Consistenz, nicht klebrig und dünnflüssig. So das S. bei Lungenabscess, bei putrider Bronchitis und bei Bronchoblennorrhoe.

Von grosser Wichtigkeit ist die Farbe und die damit zusammenhängende Transparenz des S. Dieselbe hängt von der Zusammensetzung des Auswurfes ab. Das nur oder zumeist aus Schleim bestehende S. ist gewöhnlich glasig, farblos und durchsichtig. Je mehr Eiterkörperchen dem Schleime beigemengt sind, umso undurchsichtiger, trüber wird das S. und bekommt eine gelbliche oder gelb-grünliche Farbe. Durch Beimengung von Blut erhält das S. eine röthliche Farbe, deren Intensität je nach der Menge des vorhandenen Blutes variirt. So können nur einzelne Blutstreifen dem Auswurfe beigemengt sein, oder das Blut ist unter den übrigen Massen gleichmässig vertheilt, oder aber es bildet das vorwiegende Element im Auswurf, der dann in der Regel eine hell röthliche arterielle Farbe besitzt. Durch Umwandlung des Blutfarbstoffes entsteht das sogenannte rostfarbene S. bei der Pneumonie. Aehnlich, nur mehr braun, ist die Farbe des S. bei acuter Miliartuberculose und beim hämorrhagischen Lungeninfarct. Durch Umwandlung des Hämoglobins in Methämoglobin oder durch Bildung von Hämatin erhält der blutige Auswurf bei Lungengangrän eine schmutzig-braunröthliche Farbe. Bei Ausgang der croupösen Pneumonie in Nekrose oder in Gangrän, oder in den Fällen, wo ein Lungenödem hinzutritt, zeigt das S. eine eigenthümlich chokolade- oder schmutzigbraune Farbe und wird gleichzeitig dünnflüssig. Es ist dies das charakteristische zwetschkenbrühcartige S. Durch reichlichen Gehalt an Hämatoidinkrystallen wird die semmelbraune Farbe des S. bedingt, die man bei Lungengangrän und bei Ulcerationsprocessen in der Lunge findet. Während das rostfarbene S. für die typisch verlaufende croupöse Pneumonie von eminent diagnostischer Wichtigkeit ist, findet man in jenen Fällen, wo die Entzündung in Schüben verläuft, das S. ziegelroth. Manchmal wird der Auswurf in Folge der oxydirenden Einwirkung des Sauerstoffes auf den Blutfarbstoff citronengelb, in seltenen Fällen, insbesondere in den nicht kritisch, sondern lytisch verlaufenden, ist auch ein grasgrüner Auswurf beobachtet worden. Dasselbe kommt vor in den Fällen von mit Icterus complicirter croupöser Pneumonie in Folge des Ueberganges des Gallenfarbstoffes in das entzündliche Infiltrat. Auch bei der subacuten käsigen Pneumonie und bei Lungencarcinom findet man grünes S. — Ockergelben Auswurf beobachtet man nach Durchbruch von Leberabscess oder Leberechinococcus in die Lunge; die Farbe ist hier ebenfalls durch Hämatoidin oder Bilirubinkrystalle bedingt. In allen diesen Fällen zeigt das S. schon bei seiner Entleerung aus den Luftwegen die geschilderte Farbe. Im Gegensatze hiezu beobachtet man zuweilen, dass farblos entleertes S. durch Einwirkung von Pigmentbacterien nach einiger Zeit an seiner Oberfläche eine gelblich-röthliche oder grüne Farbe annimmt. Durch reichliche Einathmung von

Staub und Kohlenpartikelchen entstehen im S. diffuse oder fleckweise schwarze Färbungen (s. „Pneumonoconiosen", „Anthracosis").

In den meisten Fällen besitzt der Auswurf gar keinen Geruch. Durch Stagnation des S. in den Luftwegen kann der Auswurf übelriechend werden, so z. B. bei Lungentuberculose in vorgeschrittenen Fällen. Eigentlich stinkendes S. kommt bei Lungengangrän und bei putrider Bronchitis vor. Bei Bronchiektasie hat der Auswurf einen süsslich-fauligen Geruch. Das durch Perforation alter, eiteriger Exsudate in die Lunge entstehende S. hat einen Geruch nach altem Käse, der durch die Anwesenheit von Tyrosin bedingt ist.

Was die Configuration des S. betrifft, so unterscheidet man auf den ersten Blick solches von gleichmässig homogener Beschaffenheit und solches von ungleichartiger Zusammensetzung. Zu den ersteren gehört der Auswurf bei Pneumonie, der rein seröse Auswurf bei Lungenödem, der rein eiterige bei Durchbruch von Eiterherden in die Lunge oder bei Lungenabscess, der rein blutige Auswurf bei Hämoptoen. In die zweite Kategorie gehört der aus Schleim und Eiter zusammengesetzte Auswurf. Diese beiden Bestandtheile können entweder innig miteinander vermengt sein, wie dies z. B. beim sogenannten S. coctum des Bronchialkatarrhs der Fall ist, oder aber der Eiter bildet scharf umschriebene Ballen, die in den Schleimmassen eingebettet sind. Wenn die Eitermassen eine geringe Consistenz besitzen, so breiten sie sich in Folge ihrer Dünnflüssigkeit zu münzenförmigen Flecken am Boden des Gefässes aus (münzenförmiger Auswurf oder S. nummulare), eine Form des S., die man häufig bei Lungencavernen findet. Sind die Eiterklumpen fester geballt und weniger lufthältig, so schwimmen diese Eiterballen mit zottiger Oberfläche im Wasser herum und sinken sehr bald zu Boden (Sputa globosa, fundum retentia). Dieselben finden sich bei grösseren Cavernen. Nicht selten bildet das S. in dem Gefässe, in dem es aufbewahrt wird, Schichten. So setzen sich im rein eiterigen S. nach einiger Zeit die Eiterkörperchen als ein grünliches, krümeliges Sediment zu Boden, während das Eiterplasma als eine seröse Flüssigkeit darüber geschichtet ist. Das S. der putriden Bronchitis und der Lungengangrän (weniger der zu Bronchiektasie führende chronische Bronchialkatarrh) scheidet nach einigem Stehen drei Schichten aus: eine unterste, aus dem eiterigen Sediment bestehende, darüber eine seröse Flüssigkeit und schliesslich eine an der Oberfläche schwimmende, aus wenig Eiter und schaumigem Schleim bestehende Schichte.

Der Geschmack des S. hat keine diagnostische Bedeutung, er wird von den Kranken gewöhnlich als salzig, zuweilen als fad süsslich angegeben. Die Reaction des S. ist zumeist alkalisch.

Was die makroskopisch wahrnehmbaren Beimengungen betrifft, so muss man zur leichteren Auffindung derselben das S. flächenhaft ausbreiten. Von diesen Beimengungen sind diagnostisch von Wichtigkeit die Lungenparenchymfetzen, die man bei Lungenabscess und Lungengangrän im Auswurfe findet, woselbst sie stecknadelkopf- bis hanfkorngrosse schwarze Bröckel bilden. Bei der Lungengangrän und bei putrider Bronchitis findet man auch makroskopisch wahrnehmbare pfropfartige Gebilde, die einen ausserordentlich üblen Geruch verbreiten, gelblichweisse bis schmutzig-graue Farbe besitzen und bis Bohnengrösse erreichen können. Von diagnostischer Bedeutung ist ferner das Vorkommen von röhrenförmigen Abgüssen der Bronchialverzweigungen als Ausdruck einer fibrinösen Entzündung der Bronchialschleimhaut. Sie kommen bei fibrinöser Bronchitis, bei absteigender Diphtherie der Trachea und der grossen Bronchien und bei fibrinöser Pneumonie vor. Es sind dies verzweigte Cylinder mit dichotomischer Verästelung, deren Zweige allmälig an Dicke und Länge abnehmen (Fig. 63, 64). Diese Gerinnsel tragen stellenweise kleine Anschwellungen, die durch eingeschlossene Luftblasen erzeugt sind und dazu beitragen, dass sich diese Gebilde im Wasser schwebend erhalten. Man findet diese Bronchialgerinnsel zumeist in Form von kleinen Klümpchen zusammengerollt in den untersten Schichten des Auswurfes. In Wasser geschüttelt

entfalten sich alle Verzweigungen, wobei sie ihre braune Farbe verlieren und ganz weiss werden. Diagnostisch verwerthbare makroskopische Befunde sind ferner die CURSCHMANN'schen Spiralen (s. d.), Echinococcusblasen, die selten ganz, meist nur als Membranstücke von ziemlicher Dicke und weisser, milchglasartiger Farbe vorkommen, welche die Neigung haben, sich mit ihren freien Rändern einwärts zu rollen, Concremente, sogenannte Lungensteine (s. „Bronchialsteine") und Fremdkörper, die von aussen in die Luftwege gelangt sind, einige Zeit daselbst geblieben sind und durch Hustenstösse nach aussen befördert werden.

Von der grössten Wichtigkeit für die Diagnose der Krankheiten der Athmungswege ist die ***mikroskopische*** Untersuchung des Auswurfes. Von den im S. vorkommenden morphologischen Bestandtheilen sind zu nennen:

1. Epithelzellen. In fast jedem Auswurfe findet man Pflasterepithelzellen, welche aus der Mundhöhle, seltener von den wahren Stimmbändern herrühren. Es sind dies grosse, mehreckige Zellen mit glänzendem elliptischem Kern

Fig. 63.



Fibringerinnsel aus pneumonischen Sputis.

Fig. 64.

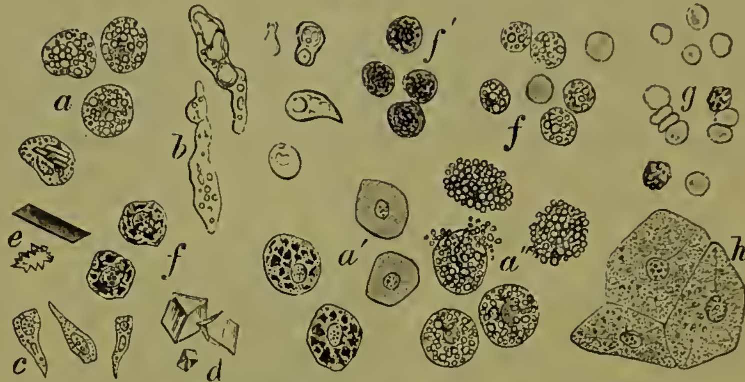


Fibringerinnsel (Pneumonischer Bronchialcroup).

und Kernkörperchen in der Mitte (Fig. 65, *h*). Flimmerepithelien findet man im S. ausserordentlich selten, und zwar nur bei sehr starken mechanischen Reizungen der Bronchialschleimhaut. Dieselben stammen zumeist aus der Nasenhöhle. Häufiger findet man Alveolarepithelien im Auswurf. Es sind dies rundliche und elliptische Zellen mit fein granulirtem Protoplasma und einem dunklen Zellkerne. Innerhalb dieser Zellen findet man oft aus Blutfarbstoff, Kohlen- oder Eisenstaub bestehende Pigmentkörperchen (Fig. 65, *a, a', a''*). Der Blutfarbstoff in den Alveolarepithelien ist an der diffusen gelblichen Farbe kenntlich; nach einiger Zeit scheidet er sich in Form brauner, amorpher Körnchen oder kleiner, viereckiger Krystalle aus, ein Befund, der insbesondere nach Blutungen beim hämorrhagischen Lungeninfarct vorkommt. Eine Unterscheidung des Blutfarbstoffes von Eisenstaubpartikelchen wird dadurch ermöglicht, dass bei Zusatz von Schwefelammonium der Eisenstaub eine schwarzgrüne Farbe annimmt, während er sich durch Ferrocyankalium und Salzsäure blau färbt. Manchmal gehen die Alveolarepithelien eine fettige Degeneration ein, wobei der Kern durch die runden, stark lichtbrechenden Fettkörnchen ganz verdeckt wird. Aus solchen ganz verfetteten Alveolarepithelien entstehen die sogenannten Myelinkörner, ovale, birnförmig ausgezogene, oft mehrfach eingeschnürte Gebilde mit doppelt contourirtem Rand, welche dem aus

Nervenmark ausgepressten Myelin sehr ähnlich sind (Fig. 65, *b*). Die Anwesenheit der Alveolarepithelien im S. hat keine grosse diagnostische Bedeutung, da dieselben bei den meisten Erkrankungen der Respirationsorgane vorkommen und häufig auch im ersten Morgenauswurf von scheinbar gesunden Menschen angetroffen werden. Nur den von WAGNER als „Herzfehlerzellen" beschriebenen, grossen, flachen, braunes Pigment enthaltenden Alveolarepithelien soll eine besondere diagnostische Bedeutung zukommen, da sie insbesondere bei Herzklappenfehlern vorkommen sollen und bei Erkrankungen der Athmungswege fehlen.

Fig. 65.

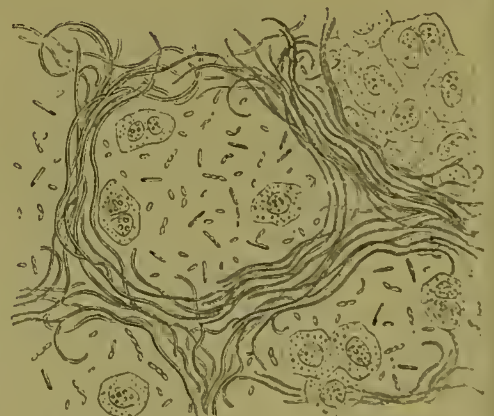


Auswurf: *a a' a''* Alveolarepithelien, *b* Myelinformen, *c* Flimmerepithelien, *d* Krystalle von kohlensaurem Kalk, *e* Hämatoidinkrystalle und Schollen, *f f'* weisse Blutzellen, *g* rothe Blutzellen, *h* Plattenepithelien. (Nach v. Jaksch.)

2. Weisse Blutzellen finden sich in jedem S. in mehr oder minder erheblicher Menge. Sie präsentiren sich als runde Zellen mit granulirtem Protoplasma und mehreren Kernen (Fig. 65, *f, f'*). Ihre Anzahl hängt vom Grundleiden ab. Während man im rein schleimigen Auswurf nur wenige findet, ist die Zahl eine umso grössere, je mehr Eiter das S. enthält.

3. Rothe Blutzellen finden sich vereinzelt im Auswurf, auch ohne dass tiefere Läsionen der Respirationsorgane vorhanden wären. Prognostische Wichtigkeit erlangt ihre Anwesenheit erst dann, wenn sie in grösserer Zahl vorhanden sind. Ganz besonders reichlich finden sich die rothen Blutzellen im Auswurf beim hämorrhagischen Infarct und bei Lungenblutungen. In sehr wasserreichem S. verlieren die rothen Blutkörperchen ihre biconcave Gestalt, quellen auf, bekommen eine kugelige Form und schrumpfen ein; häufig tritt der Blutfarbstoff aus, und sie werden farblos.

Fig. 66.



Elastische Fasern aus dem Auswurf.

4. Elastische Fasern kommen im S. bei destructiven Processen im Lungenparenchym und in den Bronchien vor und präsentiren sich als verschieden lange, mehr oder weniger breite, starre, cylindrische bis bandförmige, stark glänzende Fäden mit doppeltem Contour, die wellenförmig gebogen oder knäuelartig zusammengerollt sind (Fig. 66). Der Nachweis von elastischen Fasern im Auswurf ist von eminenter diagnostischer Wichtigkeit. Deshalb sind bei der Untersuchung auf diesen Punkt alle Fehlerquellen sorgfältig auszuschliessen. Eine solche, nicht selten vorkommende ist die Beimengung von elastischen Fasern aus der Nahrung zum Auswurf. Es sind daher die Kranken, bei denen eine solche Untersuchung vorgenommen werden soll, anzuweisen, nach jeder Nahrungsaufnahme die Mundhöhle sorgfältig auszuspülen. Die elastischen Fasern können mit Baumwollfasern verwechselt werden. Zur Unterscheidung diene die Thatsache, dass die letzteren keine doppelten Contouren aufweisen. Ferner sehen Fettsäurenadeln den elastischen Fasern ähnlich;

beim Erhitzen des Präparates schmelzen aber jene, diese hingegen bleiben unverändert. Zweifelhafte Bilder sind diagnostisch nicht zu verwerthen; überhaupt verdient der Rath JAKSCH'S beherzigt zu werden: „Der Befund ist als sicheres diagnostisches Merkmal nur verwerthbar, wenn die elastischen Fasern in ihrer alveolären Anordnung ihre Abstammung aus den Alveolen sicher erkennen lassen." Die elastischen Fasern stammen vorwiegend aus den Lungen und finden sich, wie erwähnt, bei destructiven Processen in denselben, so z. B. bei Lungenabscess, Bronchiektasien, insbesondere aber bei Tuberculose. Jedoch dürfen sie nicht als pathognomonisches Zeichen der letzteren angesehen werden, da sie bei sicher vorhandener Tuberculose, wenn noch keine Destruction des Lungengewebes stattgefunden hat, fehlen können.

Um die elastischen Fasern im S. nachzuweisen, zupft man mittelst der Platinnadel aus dem Morgensputum (in welchem sie am ehesten zu finden sind), ein undurchsichtiges Klümpchen heraus und drückt dasselbe zwischen zwei Deckgläschen, respective zwischen Objectträger und Deckgläschen platt, wobei die

Fig. 67.



Fettsäurenadeln aus dem Auswurfe bei Lungenbrand, untermischt mit Fetttropfen und Lungenschwarz. Vergr. 275fach. (Nach v. Jaksch.)

elastischen Fasern die Neigung zeigen, sich an den Rand der Gläser zu verschieben. Um sie besser sichtbar zu machen, lässt man vom Rande des Deckglases her einige Tropfen einer verdünnten Kalilauge oder starker Essigsäure zufliessen. Alle übrigen Bestandtheile des S. werden dadurch mehr oder weniger gelöst, so dass die widerstandsfähigen elastischen Fasern nun deutlich hervortreten. In Fällen, wo man eine geringe Menge von elastischen Fasern vermuthet, die durch die beschriebene Untersuchung nicht auffindbar ist, schüttelt man das ganze S. mit der doppelten Menge destillirten Wassers durch, lässt es 24 Stunden stehen und untersucht dann das Sediment, in dem alle vorhandenen elastischen Fasern nachweisbar sind. Ein anderes Verfahren besteht im Aufkochen des zu untersuchenden S. mit dem gleichen Volum 8—10%iger Kali- oder Natronlauge,

hierauf Verdünnung mit der 3—4fachen Menge Wasser und 24stündiges Sedimentiren im Spitzglas.

5. Spiralen, s. „CURSCHMANN'sche Spiralen".

6. Fibringerinnsel, die bei Croup, bei croupöser Pneumonie und fibrinöser Bronchitis vorkommen und die sich mikroskopisch als structurlose Fäden präsentiren, zwischen welchen Eiterzellen, Epithelien und Fetttröpfchen lagern.

7. Krystalle: *a)* CHARCOT-LEYDEN'sche Krystalle (s. d.).

b) Fettsäurenadeln, lange, spiessige Krystalle von sehr geringer Breite, oft stark gebogen, nicht selten in dicken Bündeln oder Garben zusammentretend (Fig. 67). Sie sind leicht löslich in Aether, kochendem Alkohol und, wenn auch langsam, in kaustischen Alkalien, hingegen sind sie unlöslich in Wasser und Säuren. Diese Fettsäure- oder Margarinnadeln finden sich in grösserer Menge bei putrider Bronchitis, bei Lungengangrän, nach Perforation jauchiger Exsudate in die Lungen, seltener bei Bronchiektasien oder Lungentuberculose.

Fig. 68.



Auswurf bei chronischem Lungenabscess, elastische Fasern und Cholestearintafeln enthaltend. (Nach Leyden.)

c) Hämatoidinkrystalle, rhombische, rothbraune Tafeln oder büschelförmig angeordnete, gerade oder leicht geschwungene Nadeln, die zuweilen auch ihre Krystallform verlieren und als amorphe Pigmentschollen auftreten. Sie kommen gewöhnlich einige Zeit nach einer stattgehabten Blutung, also nach einer Hämoptoe, beim hämorrhagischen Lungeninfarcte vor. In diesen Fällen sind sie meist in weissen Blutzellen eingeschlossen. Sie kommen aber auch frei in grösserer Menge, und zwar bei Lungenabscess oder nach Durchbruch eines Eiterherdes aus der Umgebung in die Lunge zur Beobachtung.

d) Cholestearinkrystalle, dünne, farblose, schiefe, rhomboide Tafeln, die in Alkohol und Aether leicht löslich, in Wasser, Säuren und Alkalien unlöslich sind (Fig. 68). Auf Zusatz von verdünnter Schwefelsäure und Jodtinctur zeigen sie nach einander violette, blaue, grüne, rothe, gelbe und braune Farbe. Sie besitzen eine nur geringe diagnostische Bedeutung und finden sich selten im S. bei Durchbruch benachbarter Eiterherde in die Lunge.

e) Leucin- und Tyrosinkrystalle, selten bei in die Lunge perforirten Eiterherden gefunden; ferner die briefcouvertförmigen Krystalle aus oxalsaurem Kalk, die einmal bei einem Diabetiker, einmal bei einem Asthmatiker nach den Anfällen im S. gefunden wurden.

8. Entozoen. In Fällen von Echinococcus der Lunge oder bei Durchbruch von Echinokokken aus der Nachbarschaft findet man zuweilen im S. Echinococcusblasen, respective Reste der Blasenwandung, an denen die charakteristischen Haken nachweisbar sind (Fig. 69). Nur ganz vereinzelt sind die Befunde anderer thierischer Parasiten (Distomen, Gregarinen) im Auswurf.

Fig. 69.



Echinococcushaken und Reste der Blasenwandung.

9. Mikroorganismen. Von den im S. seltener vorkommenden Mikroorganismen sind zu nennen einzelne Schimmelpilze (s. d.). Von Spaltpilzen kommen die nicht pathogenen Lungensarcinen (s. „Sarcina"), Leptothrixformen, welche nebst verfetteten Epithelien, weissen und rothen Blutzellen und Hämatoidinkrystallen einen integrirenden Bestandtheil der früher erwähnten mykotischen Bronchialpfröpfe bilden und sich als kettenförmig angeordnete Fäden und Sporenkörner präsentiren (Fig. 70). Sie charakterisiren sich dadurch, dass auf Zusatz von Jodtinctur der Inhalt der Fäden und Sporen violett bis blau gefärbt wird. Schliesslich findet man in jedem S. eine Reihe von nicht näher bestimmten Bacillen und Kokken.

Fig. 70.



Mikroskopische Bestandtheile der mykotischen Bronchialpfröpfe, der Hauptsache nach aus Leptothrix pulmonalis bestehend. Daneben Spirillen *(sp)*, aalförmige Gebilde *(a)*, Cercomonas *(l)* und Monas lens *(m)*. (Vergr. 700fach. Immersion.) (Nach v. Jaksch.)

Von weittragender diagnostischer Bedeutung ist der Nachweis der Tuberkelbacillen, Pneumoniebacterien und Aktinomyces im S. (siehe diese Artikel).

Von einer Beschreibung des S. bei den einzelnen Erkrankungen des Respirationstractes können wir Abstand nehmen, da eine solche bei Besprechung der betreffenden Affectionen bereits gegeben ist, hingegen scheint es uns von Nutzen, *die verschiedenen Arten des S. in diagnostischer Beziehung* übersichtlich zu gruppiren. Schon BIERMER hat je nach den Hauptbestandtheilen des S. vier Arten von Auswurf unterschieden: das schleimige, das schleimig-eiterige, das rein eiterige und das blutige S.

1. Das schleimige S. kommt zumeist in den ersten Stadien katarrhalischer Erkrankungen der Athmungswege zur Beobachtung. Dasselbe bildet eine matt durchsichtige, glasige, farblose oder schwach weissliche, zähe und fadenziehende Flüssigkeit. Durch reichlichere Beimengung von Speichel, durch stärkere Hustenstösse, insbesondere aber bei reichlicher seröser Transsudation in die Alveolen, wie dies z. B. beim Lungenödem der Fall ist, verliert dieses S. den schleimigen Charakter und wird mehr serös. In diesem Falle ist der Auswurf in Folge von Beimengung von Luftblasen stark schaumig, ja beim Lungenödem kann das S. sogar das Aussehen von Seifenwasser oder einer verdünnten Eiweisslösung annehmen. Mikroskopisch zeigt ein solcher Auswurf nur wenig Formelemente: nebst Epithelien, und zwar am häufigsten aus der Mundhöhle stammenden Pflasterepithelien, Schleimkörperchen, ovale Zellen, die grösser sind als Eiterzellen, ein granulirtes Protoplasma und einen oder mehrere Kerne haben, die auf Zusatz von Essigsäure besonders scharf hervortreten.

2. Das schleimig-eiterige S. ist die am häufigsten vorkommende Art des Auswurfs. Sie entsteht durch Vermengung von Schleim mit Eiterkörperchen. Je nachdem diese Vermengung eine innigere oder nur lose ist, zeigt das schleimig-eiterige S. ein verschiedenes Aussehen. Das innig gemengte schleimig-eiterige S. ist dicklich und weiss- bis gelbgrau. Es ist dies das sogenannte S. coctum der Alten und findet sich in den späteren Stadien des acuten und chronischen Bronchialkatarrhs. Manchmal sind aber die Eiterkörperchen nicht innig mit dem Schleim vermengt, sondern der Eiter bildet discrete, graue bis graugrüne, undurchsichtige Klumpen, die in dem übrigen schleimigen, durchsichtigen S. herumschwimmen. Dieses S. ist es, welches die bereits besprochenen Configurationsarten des Auswurfes veranlasst.

3. Rein eiteriges S. kommt selten vor, und zwar nur dann, wenn ein in der Nähe der Lunge gelegener Eiterherd in diese perforirt, oder bei Lungenabscess. Der Auswurf gleicht dann eben dem Eiter und stellt eine grünlich-gelbe, undurchsichtige, homogene Flüssigkeit dar, die mikroskopisch fast ausschliesslich Eiterzellen, Eiterkokken und eventuell andere Mikroorganismen aufweist.

4. Das blutige S. ist verschieden je nach der Menge des beigemengten Blutes. Rein blutiges S. zeigt eine hellrothe Farbe und ist auch mit Schaum gemengt. Es kommt nur bei stärkeren Lungenblutungen vor. Zuweilen kann das Blut auch eine dunklere, chocoladebraune oder kaffeesatzartige Farbe aufweisen. Von grosser Wichtigkeit ist die Bestimmung der Quelle des Blutes, ob es sich um eine Lungen- oder Magenblutung handelt. Ueber diesen Punkt s. „Hämoptoe". Aber selbst wenn man nachgewiesen hat, dass das Blut nicht aus dem Magen, sondern aus dem Respirationstracte stammt, muss man seine Herkunft aus der Nase, aus der Rachen- oder Mundhöhle oder aus dem Kehlkopf ausschliessen, um mit Sicherheit eine Lungenblutung diagnosticiren zu können. Profusere Lungenblutungen kommen bei Lungenphthise, bei Lungengangrän und -Abscess vor. Auch bei Arrosion von Lungengefässen durch Neoplasmen, bei Ruptur von Aneurysmen, bei starker Stauung in den Lungencapillaren, bei Loslösung von Echinococcusblasen kommen stärkere Blutungen vor. Durch besonders heftige Hustenanstrengung kommt es zuweilen zu Bronchialblutungen; schliesslich ist die sogenannte nervöse Hämoptoe zu erwähnen, die bei Geisteskranken und Erkrankungen des Gehirnes und Rückenmarkes vorkommt. Der innig mit Blut vermengte Auswurf kommt als rostfarbenes und zwetschkenbrüheartiges S. bei croupöser Pneumonie, als lehm-

farbenes S. bei putrider Bronchitis und Lungengangrän und als rothbraunes S. beim hämorrhagischen Infarct und Miliartuberculose vor. Manchmal ist der Auswurf durch eingestreute Pünktchen oder Streifen blutig tingirt, so bei katarrhalischen Entzündungen der Bronchialschleimhaut und des Lungenparenchyms im Beginne der croupösen Pneumonie. Schnirer.

Star, s. Cataracta.

Stammeln. Unter S. versteht man eine von der Kindheit mitgebrachte oder durch Lähmungszustände des Sprachapparates später erworbene Unfähigkeit, einzelne Sprachlaute auszusprechen, oder ein Fehlgreifen in denselben bei ungestörter Athemmechanik und gewöhnlicher Raschheit der Aussprache, im Gegensatze zum Stottern, bei dem vorwiegend die Athemmechanik durch tonische oder klonische Krämpfe des Larynx oder des Sprachapparates gehemmt erscheint und dadurch eine Verzerrung der Articulation entsteht, dann im Gegensatze zu den ähnlichen, auf Grundlage von Hysterie im späteren Leben auftretenden Sprachhemmungen und Redeunterbrechungen, endlich im Gegensatze zu den nur bei überstürztem Sprechen auftretenden Sprachstörungen des Polterns.

Das S. wird seiner Entstehung nach in functionelles und organisches S. eingetheilt. Das functionelle S. besteht nur in schlechter Uebung des Sprachapparates, wie sie sich bei den Kindern normal im ersten Lebensjahre, nicht selten auch bis zum 2.—4. Lebensjahre zeigt, Consonanten, seltener auch Vocale zu verwechseln, bei S. aber auch abnormer Weise jenseits des vierten Lebensjahres fortbesteht. Solche Personen sagen z. B. statt Apfel: Appel oder Affel; statt Flasche: Schlasche; statt komm: bom, oder sie verstellen die Consonanten im Worte, sagen z. B. für Schiff: Fisch, oder lassen schwierige oder wenig betonte Consonanten aus, z. B. für Fliege: Fiege oder Liege, für Grossmamma: Gossmama oder Gomama, oder sie verwechseln Laute verschiedener Verschlussreihen, setzen für einen Gaumenlaut einen Zungenlaut, z. B. Knabe: Fabe, oder für einen Gaumenlaut einen Lippenlaut, z. B. für Licht: List, oder für Kaffee: Taffe oder Daffee etc. Dabei kann man sich überzeugen, dass bei präcisem Vorsprechen die Laute einzeln und weiter auch im Worte normal nachzusprechen gelernt werden. Beim organischen S. dagegen, das durch Gehirnherde der motorischen Sprachregion, öfter noch durch Lippen- und Zungenlähmungen, durch Kernlähmung von Facialis und Hypoglossus, durch Bulbärparalyse als selbstständiges Leiden oder als Complication von progressiver Paralyse erworben wird, bleibt trotz Uebung die Parese bestimmter Sprachleistungen als unheilbar fortbestehen. v. Pfungen.

Staphylom (σταφυλή, Traube, beerenartige Ausbuchtung) ist die Bezeichnung für alle Ausdehnungen der Hüllen des Augapfels. Bei denselben sind in erster Linie Hornhaut und Lederhaut oder das an ihrer Stelle befindliche neugebildete Gewebe gemeint. Die engen Beziehungen zwischen den Hüllen des Augapfels und den inneren Schichten desselben bringen es mit sich, dass S. auch immer mit Veränderungen dieser verbunden sind. S. des Augapfels äussern sich dadurch, dass die normalen Wölbungen desselben an circumscripten, mehr oder weniger grossen ausgedehnten Stellen überschritten werden. Conventionell werden aber nicht alle vermehrten Wölbungen der Wände des Augapfels unter S. eingereiht, sondern nur jene, wo das Gewebe der Cornea oder Sklera narbig verändert ist oder eine Veränderung erfahren hat, welche an Narbengewebe erinnert; z. B. Unterschied zwischen S. corneae und Keratoconus, respective Keratoglobus (s. d.).

Unter S. corneae versteht man eine kugel- oder kegelförmige Ektasie, welche aus Narbengewebe besteht, einen Theil oder die ganze Hornhaut ersetzt und in welches die Iris eingewachsen ist. S. corneae ist das Resultat einer eiterigen Keratitis, welche zur Zerstörung eines Theiles oder der ganzen Hornhaut mit Vorfall und Uebernarbung der Regenbogenhaut geführt hat (s. „Hornhautnarbe“, „Narbenstaphylom“).

S. sclerae (s. „Sklerektasie") kann auch vorgetäuscht werden durch Tumoren, welche, im Inneren des Auges wachsend, die Sklera durchbohrt oder schon bedeutend vorgewölbt haben. Dies ist besonders bei melanotischen Neugebilden der Fall. Pigmentlose Sarkome und Gliome machen sich schon durch ihre Farbe kenntlich. Bock.

Starre, kataleptische, s. Katalepsie.

Starrkrampf, s. Tetanus.

Staubkrankheiten, s. Pneumonokoniosen.

Stauungspapille. Unter S. versteht man im Allgemeinen einen höheren Grad der Papillitis. Während bei der letzteren sich die Erscheinungen nur auf die Papille beschränken, die hochgradigen Stauungserscheinungen, i. e. starke Erweiterung und Schlängelung der Venen, Dünnheit der Arterien, sowie hochgradige Schwellung (Prominenz) fehlen, sind diese Symptome bei der S. besonders ausgesprochen und ist eine peripapilläre Zone mit ergriffen.

Ist die S. im Beginne, so ist sie durch die Verschwommenheit der Grenzen der Papille kenntlich, aber es ist nöthig, im aufrechten Bilde zu untersuchen, das uns eben feinere Nuancen erkennen lässt, da in diesem Momente im umgekehrten Bilde der Bindegewebs- und Pigmentring noch relativ deutlich ausgesprochen sein können. Ist die S. ausgeprägt, dann finden wir ophthalmoskopisch die Farbe der Papille von der Umgebung nicht sehr verschieden, roth, rothgrau, leicht violett getrübt, die Venen tief dunkelroth, fast violett, stark erweitert, im Gewebe auf- und niedertauchend, oft wie unterbrochen aussehend, an einzelnen Stellen getrübt, die Arterien dagegen fadendünn. Beide können auch von weissen Streifen (ein Ausdruck der Wandverdickung) begleitet sein. Mit der S. ist immer eine starke Schwellung der Papille verbunden; sie ragt dann wie ein Pilz in den Glaskörper. Selbstverständlich ist die Schwellung nicht auf die Papille allein beschränkt, sondern umfasst auch den benachbarten Theil der Retina; die Papille erscheint dadurch verbreitert, die Grenzen aufgehoben. Die Prominenz der Papille erkennen wir dadurch direct, dass wir die Gefässe mit dem Spiegel von der Retina zum Sehnervenkopf gleichsam hinaufklimmen sehen, und erschliessen sie aus der Refractionsdifferenz zwischen Papille und Retina, indem wir z. B. bei emmetropischer Einstellung der Retina Convexgläser für die Papille bedürfen, und der parallaktischen Verschiebung.

Das Gewebe der Papille und der benachbarten Retina befindet sich unter hoher Spannung, die Gefässe sind in den Entzündungsprocess mit einbezogen, wir sehen daher nicht so selten auf der Papille und in deren Umgebung Blutaustritte, die je nach ihrem Sitz eine streifige, radiär gestellte oder fleckige Gestalt zeigen. Desgleichen kann man in der Papille, sowie in der peripapillären Zone weissglänzende Flecke sehen, die als hypertrophirte, marklose Nervenfasern oder als hyaline Einlagerung sich kundgeben. In manchen Fällen von S. tritt spontaner Arterienpuls auf, in anderen wird er durch leichten Druck auf's Auge hervorgerufen.

Die S. tritt zumeist bei Tumoren in der Schädelhöhle auf, sie gehört zu den Allgemeinerscheinungen wie die Kopfschmerzen, das Erbrechen etc.; wir können aus derselben allein weder auf den Herd, noch auf die Art der Erkrankung schliessen, da sie ebenso bei Meningitis basilaris, wie bei Blutungen im Gehirn, bei Hydrocephalus etc. beobachtet wird. Ist eine Gehirnerkrankung die Ursache, dann ist die S. zumeist doppelseitig, bei Processen in der Orbita dagegen natürlich oft nur einseitig; diese können als Tumoren, als Entzündungsprocesse des orbitalen Zellgewebes, als Druck am Foramen opticum, als Verengerung desselben etc. auftreten. Jene Formen der Entzündung des Sehnervenkopfes, die bei Allgemeinerkrankungen, als Typhus, Scharlach, Influenza u. s. w., bei Diabetes, bei Anämie, bei Bleiintoxication, bei Menstruationsanomalien, bei gewissen Erkrankungen des Nervensystems, wie Myelitis, Neuritis multiplex, bei sogenannten

rheumatischen Einflüssen etc. auftreten, tragen zumeist das Gepräge der einfachen Sehnervenentzündung an sich, doch können sie auch das Bild der S. darbieten, weshalb sie hier erwähnt wurden. Königstein.

Steatom, s. Neubildungen.

Stechapfelvergiftung, s. Atropinvergiftung.

Steigbügelankylose, s. Mittelohrcatarrh.

Steissbeinfractur. In Folge der grossen Beweglichkeit des Steissbeines kommen Fracturen desselben selten, zumeist nur im höheren Alter durch directe Gewalt veranlasst vor. Symptome und Diagnose sind die gleichen wie bei der Luxation; beide Zustände dürften sich wohl überhaupt nicht mit Sicherheit auseinanderhalten lassen. Jahoda.

Steissbeinluxation. Das Steissbein kann nach vorne und hinten luxirt werden. Die Luxation nach vorne kommt durch Einwirkung directer Gewalt auf die Hinterfläche, die Luxation nach hinten durch Einwirkung directer Gewalt (durchtretender Kindskopf) auf die Vorderfläche des Knochens zu Stande. Häufig handelt es sich nur um unvollständige Verschiebungen. Die Kranken klagen über heftige Schmerzen in der Gegend des Steissbeines, welche sich besonders beim Niedersetzen und bei der Defäcation steigern. Zuweilen kommt es auch zum Auftreten von neuralgischen Schmerzen im Verlaufe des Ischiadicus und längs der Wirbelsäule. Viele Fälle sogenannter Kokcygodynie (s. d.) sind auf diese Verletzung zurückzuführen.

Die Diagnose wird durch directe Abtastung von aussen und vom Rectum her gestellt. Jahoda.

Steissschmerz, s. Kokcygodynie.

Steisslage, s. Beckenendlage.

Stenokardie, s. Angina pectoris.

Stenokorie, s. Myosis.

Stigma (στίγμα, Punkt, Zeichen). Der Ausdruck S. rührt aus dem alten Testamente her: Kainszeichen; von da entlehnten ihn die Kirchenväter, nach welchen die vom Teufel Besessenen bestimmte Abzeichen, Teufelsmale (Stigmata diaboli), darboten.

Die Anthropologie und Pathologie bedient sich dieses Ausdruckes erst, seitdem Charcot für gewisse Merkmale der Hysterie ihn gebrauchte, während man früher im Sinne der Theorie von Morel zumeist die Benennung „Degenerationszeichen" vorzog.

Man kann die Stigmata, wenn die Grundmerkmale der Hysterie inbegriffen sind, in somatische und psychische eintheilen. Die somatischen (Degenerationszeichen im engeren Sinne), von denen hier vorzugsweise die Rede sein soll, zerfallen in solche, die in vivo oder erst post mortem wahrgenommen werden können. Die Zustände an der Schädelbasis und gewisse Nahtanomalien können beispielsweise nur selten in vivo aus allgemeinen Formveränderungen erschlossen werden. Es ist dieses Moment wohl nicht geeignet, einer wissenschaftlichen Eintheilung zur Grundlage zu dienen, jedoch für die Anordnung sehr zweckdienlich, zumal eine Classification der Degenerationszeichen nach einem einheitlichen Principe bis nun nicht möglich ist.

Das Abweichen vom Raceutypus allein kann als solches nicht massgebend sein, weil dieser selbst gewisse Veränderlichkeiten zeigt. Man kann also nur von anatomischen Veränderlichkeiten, Difformitäten sprechen.

Der Grad der Verschiedenheit, welche in den anatomischen Difformitäten ihren Ausdruck findet, ist aber auch nicht massgebend dafür, ob wir es überhaupt mit einem stigmatisirenden sive Degenerationszeichen zu thun haben. Denn

die grössten Difformitäten am Schädel können nach BENEDIKT bedeutungslos sein, wenn vollständige Compensation eingetreten ist, hingegen geringere Grade uns sicher eine functionelle Perversion des Gehirnes anzeigen, wenn diese Compensation nicht stattgefunden hat.

Die Degenerationszeichen finden sich äusserst selten vereinzelt bei einem Individuum, sondern kommen zumeist combinirt vor; eine gewisse Gruppirung ist dennoch nothwendig. Obenan stehen die Atypien, welche das Schädel- und das Gesichtsskelet betreffen. Sie gehen häufig Hand in Hand, weil jede abnorme Entwickelung des Schädelgrundes am Gesichtsskelette und an der Schädelkapsel ihren Ausdruck findet. Ihnen reihen sich die Anomalien des Gehirnes in Bezug auf Masse, Windungen etc. an.

Zu den Atypien mit dem Range eines S. werden ferner gezählt die Formveränderungen der rudimentären Organe (Ohr), endlich die Formabweichungen multipler Theile (Finger, Zähne). Excessive Kleinheit eines der drei Hauptumfänge gibt schon am lebenden Kopfe Berechtigung zur Annahme, dass wir es mit keinem normalen Individuum zu thun haben. Kleinheit der grossen oder sogar sämmtlicher Umfänge beobachtet man häufig bei angeborenem Schwachsinn, bei Epilepsie und bei schwachsinnigen Verbrechern. Aber sowie die excessive Mikrocephalie kann auch excessive Makrocephalie als S. angesehen werden. Selbst wenn sie eine massenhafte Entwickelung des Gehirnes voraussetzt, so ist diese bekanntlich gar nicht massgebend für die geistige Bedeutung eines Menschen.

Aehnliches wie von den Umfängen gilt auch auch von den drei Hauptradien des Schädels, und vor Allem ist die Verkürzung des Höhenradius von einschneidender Bedeutung. Abnorme Kleinheit eines Theilmasses, insbesondere atypische Kleinheit einzelner Stücke des sagittalen Bogens, des Scheitelbeinbogens, welch letztere zumeist mit Scheitelsteilheit einhergeht und vorzugsweise bei Epileptikern vorkommt, lässt auf eine abnorme Entwickelung eines Gehirntheiles und demgemäss auf eine Lücke in der Gehirnfunction schliessen. Missverhältnisse zwischen der „grössten" und „kleinsten Stirnbreite", sowie zwischen letzterer und der „grössten (Schädel-) Breite", ein Zustand, der mit der Trigonocephalie nicht zu verwechseln ist, können als pathologisches Merkmal angesehen werden. Eine weitere Abnormität soll hier hervorgehoben werden, nämlich die Verkürzung der hinteren Schädelhälfte, und zwar vorzugsweise die halbseitige Brachycephalia occipitalis; sie kommt bei verschiedenen Belastungsformen von Geisteskrankheit und Epilepsie vor.

Charakteristisch für eine Reihe pathologischer Schädel sind Excesse der Prognathie, namentlich wenn sie von subnasaler Prognathie begleitet ist. Die Prognathie kann als Ausdruck einer geringeren Gehirnentwickelung angesehen werden. Unmittelbar verknüpft mit der Prognathie ist eine andere Atypie, die sogenannte fliehende Stirne, und von dem Grade der Stirnflucht ist wieder die Ausprägung der Augenbrauenbogen abhängig. An sie schliesst sich oft enorme Ausdehnung der Augenhöhlen, zumal in verticaler Richtung, sowie ein deutliches Vortreten der Jochbeinfortsätze des Stirnbeines. Zur Prognathiegruppe muss noch die Stumpfwinkeligkeit der Kopfgesichtsbeuge gezählt werden.

Im Zusammenhange mit der frontalen Mikrocephalie steht das Vorkommen einer hohen Crista frontalis interna. Nach TENCHINI ist in solchen Fällen durch Auseinanderweichen der Crista occipitalis interna eine „mittlere Hinterhauptsgrube" in ausgesprochener Weise vorhanden. LOMBROSO und KURELLA schlagen diese Atypie hoch an.

Als weitere stigmatische Varietäten sind zu erwähnen: Eine stark entwickelte Crista temporalis, ein Hinterhauptswulst (Torus occipitalis), grosser Abstand der Jochbeine von einander und von der Schädelwand (Eugnathie), Gaumendeformitäten, namentlich der gothisch spitzgewölbte Gaumen, ein Gaumenwulst (Torus palatinus, richtiger Crista palatina), enormer Unterkiefer, Eckzahndiastem, sowie übermässig weiter Abstand der Zähne und alveoläre Prognathie.

Von Wichtigkeit sind jene Anomalien, welche aus dem Verhalten der Nahtverbindungen am Schädel resultiren. Zunächst bilden die frühzeitigen Synostosen Verdachtsmomente auf eine allgemeine Verkümmerung oder eine Störung in der Harmonie des Gehirnorganismus und der Gehirnfunction, namentlich dann, wenn am Schädel keine Zeichen einer Compensationswirkung sichtbar sind.

Die Synostosen der Kranznaht führen zur Platycephalie, d. h. zur Abplattung der Wölbung des Schädeldaches und zu einer geringen Höhe der vorderen zwei Drittel des Schädels; zur Plagiocephalie (Schiefköpfigkeit), wenn die Synostose mehr einseitig besteht. Durch fötale Synostose der Pfeilnaht entsteht die als Skaphocephalie (Kahnschädel) bekannte Schädelform, oder wenn die verknöcherte Pfeilnaht sich nicht durch ein Os bregmaticum in die Stirnfontanelle fortsetzt, Sphenocephalie (Keilschädel).

Hier einzufügen ist noch die Oxycephalie. Sie ist bedingt durch Synostose einer der Quernähte des Schädels und wird zumeist bei Epileptikern und geborenen Verbrechern beobachtet. In diese Gruppe zählt auch der Thurmkopf und die Hypsocephalie; ferner die Leptocephalie (Kleinschädel), in Folge von frühzeitiger Synostose der Sphenofrontalnaht, die Mikrocephalie, die Klinocephalie (Einsattelung des Schädeldaches hinter der Coronarnaht); endlich die Trigonocephalie. In Folge vorzeitiger Verwachsung der Stirnnaht ist die mediane Stirnlinie hervorgewölbt und die Seitenflächen der Stirne mit ihrem Tuber sind an die Seite gerückt und ihre Krümmung ist verkleinert. Die Synostose der Lambdanaht ist ferner Bedingung zweier Schädelvarietäten, die als atypisch gelten müssen, es sind dies die Trochocephalie und Pachycephalie.

Weniger Bedeutung als den frühzeitigen Synostosen kommt dem abnormen Offenbleiben der Nähte zu, wenn es sich um Constatirung von S. handelt. Von Interesse ist lediglich das Offenbleiben der Interparietooccipitalnaht, die quer durch den untersten Theil der Prominentia occipitalis geht und den Inkaschädel charakterisirt. Auch die Form der Nähte, wie ungewöhnliche Einfachheit oder Zackung derselben, sowie reichliche Schaltknochenbildung ist für die anthropologische Beurtheilung eines Schädels von Wichtigkeit. Durch reichliche Schaltknochenbildung zeigen die Lambdanähte eine tiefe Einsattelung und es entsteht der sogenannte Stufenschädel.

Jegliche excessive Art von Einknickung, Einwärtswölbung der Schädelknochen, ferner unausgeglichene Schädelasymmetrien, auch wenn sie nicht, wie in einer grossen Zahl der Fälle, mit einer Gesichtsasymmetrie einhergehen, weiters Hyperostosen, Osteophyten, Osteoporose der Schädelknochen haben selbstverständlich pathologisches Interesse. Als kleine Anomalien sind noch nachzutragen das Ueberschreiten der typischen Haargrenze, sowie die Wölbung der Glabella nach aussen beim Weibe oder umgekehrt beim Manne.

Die Capacität der Schädel ist bei Geisteskranken und Verbrechern zumeist untertypisch, das Hirngewicht kleiner, das Vorderhirn oft weniger überwiegend über das Hinterhirn. Betreffs der Atypien der Hirnwindungen sind Confluenz der Furchen, Vierwindungstypus des Stirnlappens als die markantesten hervorzuheben. Es wird jedoch ausser Communication der Furchen auch Communication der Windungen, Spaltung der Hauptwindungen und gänzlich atypische Furchung bei Stigmatisirten beobachtet. Auch die sogenannte „Affenspalte“ soll sich bei Verbrechern angedeutet finden.

Von den Varietäten der rudimentären Organe lässt sich nichts Sicheres aussagen, denn hier spielt der Subjectivismus eine grosse Rolle. Abnorm grosse oder abnorm kleine Ohren und Veränderung in der Modellirung der inneren Theile der Ohrmuschel, sowie der beiden Knorpelvorsprünge des Tragus und Antitragus werden häufig bei Epileptikern, Idioten, Verbrechern beobachtet. Die wichtigsten Varietäten sind: das weitabstehende Henkelohr, das sessile (an die Wangenhaut angeheftete) Ohrläppchen, das Fehlen des Helix, deutliches Ausgeprägtsein des DARWIN'schen Knötchens.

Varietäten an multiplen Organen, wie Abweichungen betreffs der Zahl der Wirbel, ferner Polydaktylie, Syndaktylie, finden sich gelegentlich, ebenso stechen gewisse Formeigenthümlichkeiten der Hände manchmal hervor.

Anomalien sexueller Organe, wie enorm entwickelter Penis, Kryptorchismus, Hodenhypoplasie, Hypospadie, Epispadie, difforme Präputien werden bei manchen Autoren zu den S. gezählt. Hier anzufügen sind noch die Gynäkomastie (weibliche Brustform bei Männern) und Polythelie, überzählige Brustwarzen (bei Weibern).

Eine Reihe anatomischer Varietäten, die man bei Irren, Epileptikern und Verbrechern, aber auch in gleichem Verhältnisse bei Normalen gelegentlich findet, fand hier keine Berücksichtigung, weil ihnen die Dignität eines S. mangelt. Hingegen soll noch auf ein erworbenes Verbrecherstigma hingewiesen werden, auf dessen anthropologische Bedeutung LOMBROSO 1874 zum ersten Male aufmerksam gemacht hat, nämlich die Tätowirungen in grossem Umfange mit eigenthümlichem Inhalte.

Es wurde schon Eingangs erwähnt, dass der Ausdruck „S.“ zuerst bei der Hysterie angewendet wurde. Man bezeichnet damit „das Dauernde im Wechsel der Erscheinungen“ dieser allgemeinen Neurose, also jene Merkmale, auf welchen sich die Summe der Symptome des einzelnen Falles aufbauen. Rein anatomische S. gibt es nur wenige (eigentlich gar keine), es handelt sich vielmehr stets um functionelle Veränderungen, und insoferne diese die Gehirnfunction betreffen, kann man auch von psychischen S. sprechen. Die hysterischen Stigmata manifestiren sich als Anästhesien, Hyperästhesien, Spasmen, Paralysen und Contracturen. Jede dieser Erscheinungsweisen kann mit der anderen combinirt vorkommen, und beispielsweise Anästhesie als A. dolorosa mit Hyperästhesie einhergehen und die verschiedensten Organe betreffen. Die Anästhesie der Haut kann eine totale oder partielle sein, je nachdem dieselbe alle oder nur einzelne Empfindungsqualitäten umfasst. Die totale Anästhesie kann unvollständig sein, und man bezeichnet dies als Hypästhesie. Die partielle Anästhesie tritt als tactile, als Analgesie, Thermoanästhesie, Anästhesie mit Thermoästhesie, Elektroanästhesie und Anästhesie mit Elektroästhesie auf. Anästhesie kann mit schmerzhafter Berührungsempfindlichkeit verbunden sein, was als Haphalgesie bezeichnet wird. Die Ausbreitungsform kann sein: über den ganzen Körper, hemilateral und inselförmig. Eine Folge der cutanen Anästhesie ist eine Schwächung oder auch ein Mangel des Muskelsinnes, Aufhebung des Kitzelreflexes, des Abdominalreflexes. So wie die Haut, kann auch, wie schon erwähnt, die Schleimhaut Sitz der Anästhesie sein und, insoferne dieselbe selbst Specialorgan ist, ein sensorielles S. bieten.

Störungen der verschiedenen Empfindungsqualitäten der Mundhöhlenschleimhaut führen unter Anderem zu Geschmacksstörungen, perverser Geschmacksempfindung, Störungen in der Nasenschleimhaut zu Anosmie, Hyperosmie, perverser Geruchsempfindung. Kehlkopfanästhesie mit und ohne Lähmung der Stimmbänder oder mit zeitweiligen Schmerzen (A. dolorosa), hysterische Taubheit mit positivem Rinne, MENIÈRE'scher Schwindel sind weitere Erscheinungsformen dieser Anästhesie. Anästhesien der Vagina, Clitoris, Harnröhre, Darmschleimhaut. Von Wichtigkeit ist die Transfertwirkung.

Analog wie die Anästhesie betrifft die Hyperästhesie in erster Linie die Haut. Es können aber ebenso wie die Schleimhaut und die Eingeweide auch die Muskeln, Sehnen, Knochen oder Gelenke Sitz derselben sein. Vaginismus, Arthralgie, Coxalgie sind S., wo der Name Alles sagt. Fast niemals fehlend sind Clavus, Kephalalgie, Rhachialgie, Ovarialgie. Von einzelnen umschriebenen Stellen aus kann man bei Hysterischen Anfälle hervorrufen oder solche coupiren; man nennt sie hysterogene Zonen. Eine solche ist z. B. die Pseudoovarialzone beim Manne.

Von hohem Interesse sind die Sehstörungen. Vollständige Amaurose ist äusserst selten, hingegen Amblyopie mit hochgradigster concentrischer Einengung des Gesichtsfeldes für Weiss und Farben mit Erhaltenbleiben für Blau und Roth geradezu ein ausschlaggebendes S.

Im Gebiete der Augenmuskeln finden wir Blepharospasmus, Strabismus spasticus, Paralysis des Orbic. palpebr., des Oculomotorius, Abducensparese.

Neigung zu Krämpfen, insbesondere Schlingkrämpfen, Bolus hystericus und Contracturen, Tremor, Schüttelkrampf, choreatische Zuckungen, epileptoide Anfälle sind markante, wenn auch oft missdeutete Zeichen der Hysterie.

Die Wein- und Lachkrämpfe bilden den Uebergang zu den psychischen S., sie illustriren häufig die leichte Erschütterbarkeit des Nervensystemes. Als solche müssen gelten: Neigung zu Hallucinationen, Simulation, Doppelzüngigkeit und Lüge. Zeitweilig tritt Gedächtnissausfall auf, ein S., das in vieler Hinsicht diese psychischen Erscheinungen zu erklären vermag.

Schliesslich muss auf die leichte Hypnotisirbarkeit hysterischer Personen hingewiesen werden. Heinrich Weiss.

Stimmbandlähmung, s. Larynxmuskellähmung.

Stimmgabelversuch, s. Hörprüfungen.

Stirnlage nennt man eine Kopflage, bei welcher die Stirne den vorangehenden tiefsten Punkt des Schädels bildet, also der Kopf mit dem mento-occipitalen Durchmesser in das Becken tritt. Diese Lage ist das Zwischenglied von Gesichts- und von Hinterhauptslage und geht im weiteren Verlaufe der Geburt meist in eine von beiden über. Obwohl die Haltung des Kopfes und der Wirbelsäule bei S. eine ähnliche wie bei Gesichtslage ist, so ist sie doch viel weniger von der normalen abweichend als diese und daher durch die Untersuchung des Abdomens nicht constatirbar. — Die Diagnose der S. vermögen wir nur durch den Befund bei der vaginalen Untersuchung zu stellen. Man findet bei im Beckeneingange stehendem Kopfe die Stirne in der Führungslinie, die Stirnnaht im queren oder einem schrägen Durchmesser verlaufend und nach der einen Seite dann die Coronarnaht und die vorderen Antheile der Scheitelbeine an der Beckenwand; wenn man in der entgegengesetzten Richtung den Verlauf der Stirnnaht verfolgt, gelangt man an die Glabella, Orbita und einen Theil der Gesichtsfläche (s. auch „Gesichtslage"). Breus.

Stomakace, s. Stomatitis.

Stomatitis (στόμα, Mund), *Entzündung der Mundschleimhaut,* kann durch verschiedene Ursachen veranlasst werden, die aber, wie es scheint, in den meisten Fällen auf allerdings noch unbekannte Bacterien zurückzuführen sind. Man unterscheidet verschiedene Formen von S.:

1. S. catarrhalis. Dieselbe tritt bei Kindern zur Zeit des Zahndurchbruches acut auf. Bei Erwachsenen verläuft sie zumeist chronisch und wird durch eine Reihe von mechanischen und chemischen Reizen veranlasst, wie Tabakrauchen oder -Kauen, Genuss stark gewürzter Speisen, zu kalter oder zu heisser Getränke und Speisen, Zahnerkrankungen, Gifte (wie Alkohol, Quecksilber) oder gewisser Medicamente, wie Jod, Brom etc. Als secundäre Erscheinung tritt die S. catarrhalis bei einer Reihe von acuten Infectionskrankheiten, sowie bei manchen Diathesen auf.

Die katarrhalische S. betrifft entweder die gesammte Mundschleimhaut oder aber sie ist nur auf einen Theil derselben beschränkt. Die Mundschleimhaut ist gleichmässig oder fleckweise geröthet und zeigt zuweilen einen leichten, weisslichen, speckigen Belag, der von der Epithelabstossung herrührt. In Folge der — wenn auch geringen — ödematösen Schwellung der Mundschleimhaut findet man an der Zunge, der Innenseite der Wangen und der Lippen die Eindrücke der gegenüberliegenden Zähne. Die Kranken haben ein Gefühl von Hitze im Munde und klagen über Schmerzen beim Kauen und Schlucken; Säuglinge verweigern aus diesem Grunde jede Nahrungsaufnahme. Gleichzeitig besteht mehr oder weniger profuse Speichelsecretion, in seltenen Fällen Fieber und leichte Schwellung der Submaxillardrüsen. Dass die Läsion der Mundschleimhaut zur Eingangspforte ver-

schiedener, schwere Infectionskrankheiten erzeugender Mikroorganismen werden kann, versteht sich von selbst.

2. S. aphthosa, s. „Aphthen".

3. S. ulcerosa oder Stomakace (Mundfäule) kommt zumeist bei Kindern zwischen 3 und 10 Jahren vor, wird aber nie bei zahnlosen Individuen (Greisen und Säuglingen) beobachtet. Die Erkrankung ist entschieden contagiös und kommt in Kinderspitälern und -Bewahranstalten und Schulen nicht selten endemisch vor. Sie tritt meist bei geschwächten Individuen auf, die an verschiedenen Dyskrasien leiden, bei Diabetes, Scorbut, Quecksilber-, Blei-, Phosphorvergiftung und wird durch ungenügende Mundpflege begünstigt.

Die Affection beginnt mit einem Gefühle von Wärme im Munde und Schmerzhaftigkeit der Mundschleimhaut, die anfangs in mehr oder weniger grosser Ausdehnung geröthet und geschwellt ist. Allmälig nimmt die Lockerung und Schwellung der Schleimhaut zu, und es tritt auch ein geschwüriger Zerfall derselben ein, der gewöhnlich am Zahnfleisch beginnt und immer weiter greift. Die Geschwürsflächen haben ein gelbgraues, speckiges Aussehen, die Ränder sind unregelmässig, wie ausgefranst. Die Ulceration beginnt am freien Zahnfleischrand und äussert sich zunächst durch einen feinen grauen Saum, der allmälig breiter wird und blutet. Diesen Zahnfleischgeschwüren gegenüber befinden sich an der inneren Wangenfläche ähnliche Geschwüre. An den Lippen treten die Ulcerationen zumeist an der Unterlippe auf. An der Zunge zeigt sich geschwüriger Zerfall nur an jenen Stellen, die mit den Zähnen in Berührung kommen; nur selten erstreckt sich die Erkrankung auf die Schleimhaut des Gaumens und auf die Tonsillen. Gleich im Beginne der Krankheit stellt sich Salivation und Foetor ex ore ein, die sich mit Zunahme des Processes steigern.

Subjectiv bestehen gewöhnlich Schmerzen im Munde, die sich durch Kauen und Schlucken steigern. Von Allgemeinerscheinungen sind zu nennen: Fieber, das bis 39·5° erreichen kann, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, zuweilen auch Uebelkeiten.

Bezüglich der S. mercurialis s. „Mercurialismus". Schnirer.

Stomatomykosis, s. Stomatitis.

Stottern. Bei S. ist die Sprache durch tonische oder klonische Krämpfe der Athemmusculatur oder der Muskeln, welche die Stimmbänder schliessen, oder der Sprachmusculatur gestört. Es können Inspirations- wie Exspirationsstösse die Sprache hemmen oder unterbrechen, tonischer Krampf der Stimmbänder die Phonation stören und beim Abklingen des Krampfes H-Laute produciren, der Sprachapparat in der Production von Lippen-, Zungen- oder Gaumenlauten durch nicht Nachgeben des Verschlusses die Phonation und die Athmung plötzlich völlig hemmen oder den Laut verlängern oder bei klonischem Krampf den Laut wiederholen lassen. So wird entweder unter peinlicher Beklemmung in In- oder Exspirationsbewegung des Thorax überhaupt das Wort gar nicht zu phoniren begonnen, oder im Verschluss von Lippen, Zunge, Gaumen oder Kehlkopf festgehalten, oder der Anlaut wird producirt und sofort die weitere Phonation gehemmt, etwa bei Nachlassen des Krampfes zu Sto—ottern fortgesetzt, oder bei intermittirendem Nachlassen des Krampfes aus Tadel: Ta—ha—ha—hadel. Mit den tonischen und klonischen Krampferscheinungen der Athmungsmusculatur, der Stimmbänder und der Sprachmusculatur können zugleich unwillkürliche Bewegungen der gesammten Gesichtsmusculatur als Gesichterschneiden, oder Mitbewegungen an Armen und Beinen und am Stamme auftreten, so dass auffällige Gesten oder ein Herumrücken am Sessel oder Gesammtbewegungen des Körpers, wie ein Sichumdrehen, ein Sichzusammenkrümmen und Vorwärtsspringen vorkommt, ehe ein Laut producirt wird. Das S. kann sich ferner sowohl bei Stammlern entwickeln, als umgekehrt von letzterem gefolgt sein. Die leichtesten Anklänge des S. zeigen sich in auffällig tiefen Athem-

zügen vor Beginn des Sprechens; dazu kann auf dem Anlaute des ersten Wortes abnorm lange gehalten werden, ehe der übrige Theil des ersten Wortes und etwa der ganze übrige Satz ohne Störung gesprochen wird. In anderen Fällen wird unter Eintritt eines Krampfes der vorderen Halsmusculatur vor Beginn des Sprechens der Kopf gesenkt und der Mund auffällig geöffnet. In dritten Fällen wird der Kopf vor Beginn des Sprechens gehoben, als gälte es, in eine grosse Versammlung hinein sich vernehmbar zu machen u. s. f. Meist wird von beobachtungsfähigen Personen zu Beginn des Sprechens Angst gefühlt, mit einem peinlichen Gefühle in der Herzgrube.

Das S. ist eine meist im Alter zwischen dem 4. und 6. Lebensjahre auftretende nervöse Störung, die sich am ausgesprochensten dann findet, wenn vor Fremden, distinguirten, höherstehenden Personen und im Affect gesprochen werden soll. Sie kann in leichten Anklängen etwa neben undeutlichem Stammeln in diesem Alter für den aufmerksamen Zuhörer kenntlich auftreten, ohne sich prägnanter zu entwickeln oder auch bald wieder mit der Entwickelung ganz schwinden, oder nach acuten Infectionskrankheiten, Traumen, Schreck sich rasch aus unscheinbaren Anfängen zu voller Höhe entwickeln oder durch Nachahmung von Stotternden rasch ausbilden. S. kann ferner als ein Incidens sich im Laufe der Hysterie nach Gemüthserregungen, Schreck, hysterischen Anfällen entwickeln und wieder schwinden, endlich in den Zuständen von dem Kranken peinlicher Schwierigkeit der Sprache bei Paralytikern sich entwickeln. S. ist 2·5mal so häufig bei Knaben als bei Mädchen.

v. Pfungen.

Strabismus (von στραβός, schielend), ***Schielen.*** Fixiren wir einen Gegenstand, so sind die Blicklinien beider Augen auf denselben gerichtet. Die Sehachsen schneiden sich im fixirten Punkt. Weicht eine Blicklinie vom Fixirobjecte ab, so sagen wir, das Auge schielt, es besteht S. Weicht die Sehachse nach innen von dem zu fixirenden Punkte ab, so besteht Einwärtsschielen, S. convergens, weicht die Blicklinie nach aussen ab, dann ist Auswärtsschielen, S. divergens, vorhanden. Die Blicklinie kann aber auch, freilich selten, nach oben oder unten vom Fixirobjecte abirren; wir sprechen von S. sursum und deorsum vergens. Nicht gar zu selten sind Complicationen vorhanden, und zwar verbindet sich das Einwärts- mit Aufwärtsschielen und das Auswärtsschielen mit S. deorsum vergens.

Das Schielen ist im Allgemeinen sofort zu erkennen, aber immerhin können wir bei einfacher Betrachtung getäuscht werden. Dies rührt daher, dass die Gesichtslinie, i. e. jene Linie, welche die Fovea centralis mit dem zu sehenden Objecte verbindet, nicht mit der Hornhautachse zusammenfällt, sondern mit derselben einen Winkel ($\varkappa$) bildet. Dieser kann nach innen von der durch den Hornhautscheitel gehenden Achse liegen, oder er kann sich nach aussen von derselben befinden; im ersteren Falle (nach innen) nennen wir ihn positiv, im anderen negativ. Beim Blick in die Ferne sind unsere Gesichtslinien parallel; ist nun der $\sphericalangle\ \varkappa$ positiv, so muss, weil die Hornhautachsen nach aussen gerichtet sind, ein S. divergens, bei negativem $\sphericalangle\ \alpha$ ein S. convergens vorgetäuscht werden. Wir überzeugen uns, wenn wir abwechselnd beide Augen verdecken und einen Punkt fixiren lassen, da beide Augen in ihrer Stellung verharren oder das eine abweicht, von dem Vorhandensein eines scheinbaren oder wirklichen S.

Definiren wir den S. als das Abweichen der Gesichtslinie eines Auges vom Fixirobject, so kann derselbe in Folge von Muskellähmung (S. paralyticus) entstanden oder durch einseitig erhöhte Contraction eines Muskels bedingt sein (S. concomitans). Nur von dem letzteren ist hier die Rede, und unterscheidet sich derselbe vom paralytischen dadurch, dass das abgelenkte Auge die Bewegungen des gesunden nach allen Richtungen in gleichem Umfange mitmacht, während beim paralytischen Schielen das Auge nach der dem gelähmten Muskel entsprechenden Richtung zurückbleibt, umso weiter zurückbleibt, je grösser die Excursion des nicht gelähmten Auges ist. Verdeckt man das gesunde Auge und lässt das

schielende fixiren, so wird die Ablenkung auf das erstere übertragen, und wir nennen diese die secundäre Ablenkung zur Unterscheidung von der primären, die vorhanden ist, wenn das gesunde Auge fixirt. Beim S. paralyticus ist nun die secundäre Ablenkung grösser als die primäre, beim concomitirenden S. sind sie einander gleich.

Ist die Ablenkung des Auges direct sichtbar, so ist der S. ein manifester; entsteht dieselbe erst unter der deckenden Hand und wird bei Freilassen des Auges sichtbar, so sprechen wir von latentem S. Tritt zeitweilig Schielen auf, zu anderen Zeiten nicht, so ist der S. ein periodischer; bleibt das Schielen dauernd, so wird er constant genannt; besteht es für alle Entfernungen, so sprechen wir von absolutem, besteht es nur für gewisse Distanzen, von relativem Schielen. Ist ein Auge das ständig abgelenkte, so ist der S. monolateral, übernimmt aber bald das rechte, bald das linke Auge die Fixation und geht das andere eben dann abwechselnd in die Ablenkung über, so besteht ein alternirender S.

Die strabotische Ablenkung kann verschieden gross sein; wir können den Grad linear oder nach Winkelgraden ausdrücken. Am einfachsten und praktischesten ist die folgende Methode: Wir lassen den Kranken geradeaus sehen und machen nun am Unterlide des schielenden Auges mittelst eines Tintenstiftes ein Zeichen, entsprechend dem Centrum der Pupille; hierauf verdecken wir das gesunde Auge, zwingen das schielende zur Fixation und bezeichnen abermals die Kante des Lides an der Stelle, welche in der Verlängerung des verticalen Durchmessers der Pupille liegt. Wir messen die Distanz beider Punkte, und diese gibt uns in linearem Masse den Grad des S. Es gibt auch kleine Instrumentchen, die an das untere Lid angelegt werden können und eine Millimetertheilung zeigen, an welcher man die Entfernung des jeweiligen Standes des Pupillencentrums ablesen und durch Subtraction dann den Schielgrad berechnen kann.

Genauer prüfen wir den Schielwinkel am Perimeter (s. „Gesichtsfeldmessung"). Der Patient ist mit seinem kranken Auge dem Nullpunkt des Perimeters gegenüber und sieht mit dem gesunden über den horizontal gestellten Bogen hinweg. Der Arzt bewegt nun entlang dem Bogen eine Kerzenflamme und beobachtet deren Reflexbild auf dem Auge. Jene Stelle des Bogens, bei welcher man das Reflexbild des Lichtes genau im Centrum der Hornhaut erblickt, gibt den Schielwinkel an. Will man noch genauer sein, so muss man den ∢ α berücksichtigen und denselben, je nachdem er positiv oder negativ, die Ablenkung eine convergente oder divergente, subtrahiren oder addiren. Man bestimmt den Winkel α in derselben Weise am Perimeter, wie es oben beschrieben wurde. Zahlreiche Untersuchungen und Bestimmungen haben nun ergeben, dass, wenn das Reflexbild näher dem Centrum als dem Rande der (mittelgrossen) Pupillen liegt, der Schielwinkel weniger als 10° beträgt; liegt es am Rande, ungefähr 15°, in der Mitte zwischen Centrum und Rand der Hornhaut 25°, am Rande 45° und auf der Sklera etwa 60—80°. Will man den Schielwinkel mit der linearen Abweichung in Relation bringen, so entspricht ein Schielwinkel von 45° ungefähr einer linearen Abweichung von 6 Mm.

Die Excursionsbewegungen des schielenden Auges sind zumeist gleich gross mit denen des gesunden; wohl ist die Beweglichkeit nach der Seite des schielenden Muskels, wenn man so sprechen darf, etwas grösser, nach der Seite des Antagonisten dagegen kleiner. Ist dieser Beweglichkeitsrückstand nicht gross, so ist er ohne Bedeutung; ist dagegen die Excursionsfähigkeit sehr gering, so hat dies auf die Art und den Erfolg einer etwaigen Operation einen grossen Einfluss. Die gute Beweglichkeit des Schielauges, sowie das Fehlen der Doppelbilder unterscheiden auch den musculären vom paralytischen S.

Am häufigsten ist der S. convergens; er entwickelt sich gewöhnlich in den ersten Lebensjahren, und zwar derart, dass zuerst nur für gewisse Entfernungen und da auch nur zeitweilig geschielt wird; später entwickelt sich dann monolaterales oder alternirendes, constantes Schielen. Es kommen jedoch auch Fälle vor, wo das

Schielen sich zurückbildet, „sich auswächst“. Bei S. convergens wurde ein Procentsatz von fast 90 Procent Hypermetropen gefunden, so dass an einen Zusammenhang der S. mit dieser Refraction unbedingt gedacht werden muss. Doch immerhin sind auch andere Momente mit massgebend, als verschiedene Refraction, Astigmatismus, Trübungen der Medien, herabgesetzte Sehschärfe und Elasticitätsverhältnisse der Musculi interni. Zu erwähnen ist noch bei S. convergens die schiefe Kopfhaltung; der Kopf wird um seine Längsachse gedreht, so dass jene Seite, welcher das Schielauge angehört, nach vorn gehalten wird. Wie bereits früher bemerkt, kommt Doppelsehen im Allgemeinen nicht vor, ist aber in vielen Fällen hervorzurufen; wir halten vor das nicht schielende Auge ein rothes Glas und ein Prisma mit der Kante nach oben oder unten, lassen eine Kerzenflamme fixiren und verdecken bald das eine, bald das andere Auge, so dass contrastirende Bilder entstehen. In den meisten Fällen, in manchen wohl erst nach vielmaligen Versuchen, sind dann Doppelbilder bei Offenlassen beider Augen zu erzielen, nur ist die Stellung derselben zu einander oft eine unregelmässige, der Art des Schielens nicht entsprechende. So wird manchmal nur Höhendistanz, keine Seitenabweichung angegeben, oder es werden gekreuzte Bilder, nicht gleichnamige, wie man es bei S. convergens erwarten sollte, gesehen.

S. divergens kommt namentlich bei Myopen vor. Wie bei der Hypermetropie im Dienste des Deutlich- und Einfachsehens die gesteigerte Convergenz auch die gesteigerte Accommodation hervorruft und deshalb die Blicklinie des einen Auges am Objecte nach innen vorbeischiesst, ebenso irrt bei Kurzsichtigen wegen der allzu grossen Anforderung an die Convergenz, wenn der Fernpunkt dem Auge sehr nahe gelegen ist und die Musculi interni insufficient sind, die Augenachse am Objecte nach aussen ab. Die Eiform des Auges, die hiedurch erschwerte Einwärtsdrehung geben ein begünstigendes Moment ab, ebenso wie hochgradige Amblyopie oder sogar Amaurose eines Auges. S. divergens kommt aber auch bei emmetropischen und hypermetropischen Augen vor, manchmal familiär; wir nehmen dann als Ursache angeborene Schwäche der Musculi interni an. Desgleichen finden wir manchmal S. divergens in Folge von Schieloperationen, wo der Internus zu stark zurückgelagert worden. Königstein.

Strammoniumvergiftung, s. Atropinvergiftung.

Strangurie, s. Harndrang.

Streifenhügelerkrankungen. Im Kopfe des Streifenhügels münden Einstrahlungen von Stabkranzfasern aus der Stirnrinde, ferner aus der Spitze des Schläfelappens herstammende Fasern der Stria terminalis und Fasern des Riechlappens; andererseits entsendet der Streifenhügel Fasern, die, wie schon unter „Pedunculus“ erwähnt wurde, durch die innere Kapsel und zum Theil durch die inneren Glieder des Linsenkerns hindurch zum Hirnschenkel gelangen und daselbst theils in das innere Drittel des Hirnschenkelfusses übergehen, theils auch mit den Zellen der Substantia nigra (seu Soemmeringii) in Verbindung treten. Die Bedeutung dieser letzteren Verbindungen ist völlig unbekannt, während die ersteren den indirecten motorischen Fasersystemen zugerechnet zu werden pflegen. Die experimentell-physiologischen Befunde lauten in Betreff des Streifenhügels bekanntlich sehr widersprechend. Sicher ist, dass Reizung dieses Ganglions nicht von Schmerzempfindung begleitet ist, während über die auf Reizung eintretenden Bewegungserscheinungen gestritten wird; vielleicht sind die bei einzelnen Thierclassen beobachteten Bewegungen der gegenüberliegenden Körperhälfte zum Theil auf Mitreizung benachbarter Hirntheile, namentlich der Capsula interna, zurückzuführen. Auch nach Zerstörung des Streifenhügels wollen Einzelne Lähmung der gegenüberliegenden Körperhälfte beobachtet haben; von Anderen wurden Zwangsbewegungen, Trieb zum Vorwärtslaufen u. s. w., behauptet. Auch Gefässerweiterung durch vasomotorische Lähmung soll nach Verletzung der hinteren Abschnitte des

Corpus striatum eintreten; selbst allgemeine Temperatursteigerung nach circumscripter Stichverletzung bei Thieren in der Nähe des Nodus cursorius, im mittleren Theile des Streifenhügels (unsicher). — Die topographische Diagnostik von Herderkrankungen des Streifenhügels steht daher auch auf ziemlich schwachen Füssen. Während man früher bekanntlich die in apoplektischer Form auftretenden typischen Hemiplegien vorzugsweise auf Blutergüsse im Corpus striatum (und Nucleus lentiformis) zurückzuführen pflegte, wissen wir schon lange, dass die Verletzungen dieser Ganglien allein damit Nichts zu thun haben, dass vielmehr die Verletzungen der benachbarten inneren Kapsel, und zwar in ihren vorderen Abschnitten es sind, die einfache Hemiplegie — bei grösserer Ausdehnung auch Hemiplegie mit gleichzeitiger Hemianästhesie der gegenüberliegenden Körperhälfte — zur Folge haben. Die pathologisch-anatomischen Thatsachen sprechen entschieden dafür, dass kleinere isolirte Herde innerhalb des Corpus striatum ganz ohne motorische Störungen verlaufen können und dass letztere erst bei grösserer Ausdehnung des Herdes und Mitbetheiligung der Capsula interna sich geltend zu machen pflegen. Dies gilt nicht blos für Blutungen, Erweichungen u. s. w., sondern, wie eine Reihe von Beobachtungen lehrt, auch für kleinere circumscripte Geschwülste innerhalb des Streifenhügels, die symptomlos bleiben oder erst beim Vordringen bis an die innere Kapsel zu Lähmungen führen. Etwas mehr Werth ist vielleicht in diagnostischer Hinsicht auf spontan eintretende motorische Reizerscheinungen, einseitige choreatische und athetoide Zuckungen, einseitigen Tremor u. s. w. zu legen, die man bei Geschwülsten des Streifenhügels in einzelnen Fällen beobachtet haben will; freilich werden ganz gleichartige Reizerscheinungen auch als Symptome von Tumoren des Sehhügels (s. d.) erwähnt, und sie sind vielleicht hier wie dort ebenfalls nur von Reizung der in der Capsula interna verlaufenden, direct motorischen Leitungsbahnen abhängig. Ein sicherer localdiagnostischer Schluss ist auf diese Erscheinungen demnach nicht zu begründen.

Eulenburg.

Strictur der Harnröhre, s. Harnröhrenstrictur.

Strictur der Speiseröhre, s. Oesophagusstrictur.

Strongylus, s. Darmparasiten.

Struma (von *struere,* aufbauen), früher auch Bronchokele, Kropf (im Englischen [strumous glands] und Französischen [strumeux] bezeichnet strumös noch vielfach skrophulös) ist ein klinisch-descriptiver Ausdruck, unter welchem man eine erhebliche Anzahl von Erkrankungen der Schilddrüse aller Lebensalter von sehr grosser anatomischer Verschiedenheit zusammenfasst, „wie sie, alle pathologischen Systeme durchkreuzend, die Lebenspraxis liefert“ (Albert). Das allen Formen Gemeinsame ist, dass sie mit einer erheblichen Vergrösserung der Schilddrüse einhergehen.

Einige anatomische Vorbemerkungen, besonders die isolirt liegenden kleinen Drüsenmassen — S. aberrans — betreffend, sind unerlässlich. Die normale Schilddrüse mit ihrem Isthmus bedeckt den 2.—4. Trachealring; die Seitenlappen, der Haupttheil der Drüse, reichen nach unten bis zum 5.—6. Trachealring, nach oben bis zum oberen Rand des Schildknorpels, selbst bis zum Zungenbein. Ein mittlerer Lappen, Proc. pyramidalis, meistens vom Isthmus, doch auch gelegentlich von einem Seitenlappen (gewöhnlich dem linken) ausgehend, wird von Einigen für pathologisch angesehen, ist aber so häufig, dass er eher als normal gelten kann. Im embryonalen Leben bildet der Proc. pyramidalis einen Epithelialschlauch, der mit dem Boden der Mundhöhle (Foramen coecum) in Verbindung steht. Die Drüse liegt ursprünglich höher, im Niveau des Zungenbeins, und rückt im späteren embryonalen Leben herab. Ihre Grösse ist individuell sehr schwankend; sie ist beim Neugeborenen relativ erheblich grösser als im späteren

Alter, und wird allmälig kleiner. Ihre hintere Seite berührt mit einer lateralen Zone die Wirbelsäule; lateralwärts erreicht, respective bedeckt sie die grossen Halsgefässe, medialwärts erreicht sie die Seitenwände des Oesophagus. Sie ist bedeckt vom M. sternocleidomastoideus, dem M. sternohyoideus und M. sternothyreoideus. Sie liegt also zwischen der Visceralmusculatur des Halses und der Wirbelsäule, woraus leicht verständlich ist, dass die vergrösserten Schilddrüsenlappen die Trachea beeinträchtigen müssen. Aber auch die zur Schilddrüse in Beziehung stehenden Muskeln und Gefässe müssen bei ihrer Vergrösserung beeinträchtigt werden. Die Gl. thyreoidea ist in ihrer Lage durch ein starkes Fascienblatt befestigt, das theils von der Vorderfläche der Cartilago thyreoidea und cricoidea auf den Isthmus, theils (seitlich) vom Ringknorpel und den Trachealringen auf die Seitenlappen übergeht. Dadurch muss die Drüse die Bewegungen des Kehlkopfes und der Trachea mitmachen. Von der Bindegewebskapsel aus gehen quere Scheidewände in das Innere des Organes und zerlegen es so in eine Reihe kleinerer Knoten, was sich schon von aussen in der höckerigen Oberfläche ausspricht. Die eigentlichen Drüsenfollikel fühlen sich in der Masse körnig an; ein einzelner hat etwa Hirsekorngrösse. Ein niedriges Cylinderepithel sitzt einem Hohlraum direct auf. (Einige nehmen noch eine sehr feine Membrana propria an.) Auch die normale Drüse zeigt oft im Inneren dieser Follikel gelatinöse, oft auch flüssige Massen.

Die Nebenkröpfe (von abgeirrten Schilddrüsenpartikeln herstammend) theilt man in wahre und falsche ein, je nachdem zwischen ihnen und dem Hauptkörper der Drüse eine Verbindungsbrücke (bindegewebig oder drüsig) besteht oder nicht. Wölfler hat den Raum entwickelungsgeschichtlich bestimmt, innerhalb dessen man erbsen- bis bohnengrosse, leicht für Lymphdrüsen gehaltene, der Schilddrüse in ihrem Bau verwandte Drüsen finden kann. Der Raum stellt ein gleichschenkeliges Dreieck vor; die Basis (in der Höhe des Zungenbeins) liegt parallel dem Rande des Unterkiefers, die Spitze liegt am Aortenbogen. Seitlich wird das Dreieck von den grossen Halsgefässen begrenzt. Entwickelungsgeschichtlich erklärt sich auch, dass man median gelegene und laterale Reste der fötalen Anlage unterscheiden muss, von denen her sich S. entwickeln. Man hat Drüsenreste oberhalb des Zungenbeins (suprahyoidei) und im Zungenbein (intrahyoidei) beobachtet. Die Glandulae suprahyoideae liegen meist neben epithelbekleideten Tumoren, Schleimcysten, deren Entstehung ebenfalls auf embryonale Reste zurückzuführen ist. Auch ein Zungenkropf (Wolf) als Ueberrest des Kropfepithels am oberen Ende der medianen Anlage (Foramen coecum) ist beschrieben worden.

Die aus der lateralen Anlage herstammenden Kröpfe lassen sich wie folgt eintheilen:

1. Retropharyngeale S. In der Gegend der Epiglottis, seitlich im Sulcus pyriformis.

2. In Kehlkopf und Trachea (6 bisher beobachtet). Fünf sassen am Uebergang vom Kehlkopf zur Trachea, alle an der Hinterfläche der Trachea und unter den Stimmbändern.

3. An den Seitenpartien des Zungenbeins, des Kehlkopfs und der Luftröhre. Auch zwischen Kehlkopf und Trachea auf der einen Seite, der A. carotis auf der anderen. Sie erstrecken sich bis zur Clavicula.

Wegen der oben betonten individuellen Schwankungen in der Grösse der Drüse könnte man zweifelhaft sein, von wann an man Vergrösserungen als pathologisch zu rechnen habe. Als allgemeine Norm gilt hier, dass jede vergrösserte Schilddrüse, welche sichtbar und fühlbar am Halse vorspringt, als pathologisch zu betrachten ist.

Symptome. Abgesehen von seltenen Fällen von S. acuta und acutissima, welche im Verlaufe von Stunden zu Schwellungen der Schilddrüse mit ganz schweren Symptomen führen können, entwickelt sich eine Kropfgeschwulst

meist langsam. Nicht unerheblich für die Diagnose ist, ob der in Frage Kommende aus einer Kropfgegend stammt. Solche Gegenden sind besonders die langgestreckten, feuchten Thäler der Alpen, besonders im Canton Graubündten und in Tirol. Die acuten S. werden meist durch Hyperämien — bei anstrengenden Märschen, Menstruation — hervorgerufen. Die alten Aerzte glaubten, dass bei eingetretener Gravidität die Schilddrüse schwelle (Hyrtl). In vielen Fällen macht der Kropf ausser der Entstellung der Form des Halses und der fühlbaren Geschwulst gar keine Symptome. Macht das vergrösserte Organ Störungen, so müssen sie sich als Druckerscheinungen auf die Trachea, gelegentlich auch auf den Oesophagus bemerkbar machen, was aus der Topographie dieser Organe ohne Weiteres verständlich ist. Dass ein bis an die Wirbelsäule reichender Ring von Schilddrüsengewebe die Trachea central comprimirt, ist gelegentlich beobachtet worden; der häufigere Fall ist derjenige eines seitlichen Druckes der S. auf die Luftröhre, dem diese zunächst durch Ausweichen entgehen kann. Sind die über der Drüse liegenden Muskeln dünn und schlaff, so entwickelt sich der Kropf nach aussen; sind sie kurz und prall, so wird die vergrösserte Drüse nach hinten gegen die Wirbelsäule und Trachea gedrängt. Beim sogenannten substernalen Kropf kann die Geschwulst, zwischen zwei starre Knochenwände eingepresst, gar nicht ausweichen und plattet die Trachea ab; ein seitlicher Knoten kann sich hinter das Schlüsselbein schieben, und bei der congenitalen, submaxillaren Form des Kropfes können die Hörner der Seitentheile sich am Kiefer anstemmen und so die Luftröhre oder den Kehlkopf comprimiren. Am häufigsten üben indurirte, cystische oder verkalkte Knoten (s. „Schilddrüsenhypertrophie“) einen seitlichen Druck aus, so dass mitunter die Trachea wie eine Säbelscheide zusammengepresst wird. Eine abscedirende Cyste kann Athembeschwerden machen, wenn sie nach der Trachea hin durchbricht. Die Möglichkeiten sind hier sehr mannigfach. So können (als angeborene Abnormität) beide Seitenlappen hinten am Pharynx und Oesophagus herumwachsen, oder ein Seitenlappen kann zwischen Trachea und Oesophagus, zwischen Pharynx und Larynx hineinwachsen. Ein substernaler Kropf (der gelegentlich bis zum Herzen hinreicht) kann eine Lunge verdrängen, in einen Pleurasack hineinwachsen. Diese S. können auch gestielt sein oder es allmälig werden. Der substernale Antheil kann bei der Inspiration verschwinden, bei der Exspiration wieder sichtbar werden, ohne sonst erheblich zu stören. Dieser substernale Kropf kann, auf Anonyma und Aorta aufliegend, auch pulsiren, ebenso eine Dämpfung auf dem oberen Theile des Sternums hervorrufen. Das Pulsiren kann dauernd oder temporär sein. Der retrosternale Kropf kann erhebliche venöse Stauung veranlassen, gelegentlich auch den Puls an Carotis und Subclavia (durch Druck auf die A. anonyma) verschwinden lassen. Druck auf den Sympathicus kann bei retrosternalem Kropf auch Herzsymptome erzeugen. Beim sogenannten Wanderkropf begibt sich (bei tiefer Inspiration) die Schilddrüse oder ein Theil von ihr mit der Trachea in die Brusthöhle und veranlasst dadurch Athembeschwerden. Der Kehlkopf kann fast bis in's Jugulum reichen (Wölfler). Der retroviscerale Kropf liegt zwischen Pharynx und Oesophagus, leicht verschieblich, dem Aditus ad laryngem gegenüber. Diese Formen verursachen meist Schling- und Athembeschwerden zugleich, gelegentlich auch Erstickungsanfälle. Der Kehlkopf ist meist stark seitlich verdrängt; auch Stimmbandlähmung kann vorhanden sein.

Selbst bei nur geringen Vergrösserungen der Schilddrüse kommt es gelegentlich zu leichten Stimm- und Athembeschwerden durch Trachealcompression (z. B. während der Menses). Die Inspiration wird plötzlich sehr verlängert, hörbar. Nebenher geht ein rauher Husten und eine Veränderung der Stimme, auf die man zuerst bei Sängerinnen aufmerksam geworden ist. Unter allmäliger Zunahme der Beschwerden, Rauh- und Klangloswerden der Stimme kann es plötzlich zu Asphyxie kommen, wenn ein selbst leichter Bronchialkatarrh hinzugetreten ist. Auch Secretmassen, die sich in der verengten Trachea anhäufen,

können zu plötzlicher Erstickung führen. Ohne je von dem Vorhandensein eines Kropfes gewusst zu haben, kann ein Mensch plötzlich asphyktisch sterben.

Die durch S. herbeigeführte Oesophagusstenose wird nur selten lebensgefährlich. Schlingbeschwerden und das Gefühl eines Knäuels im Halse werden (nach KÖNIG) oft angegeben. LÜCKE hält ösophagealen Druck seitens der S. für sehr selten. Wo sie auftreten, bezieht er sie auf Entzündungserscheinungen in der S. oder auf maligne Neubildung. Druck auf die Venen (V. jugularis, anonyma, subclavia) kann zu erheblicher Cyanose des Kopfes führen, Compression der Karotis führt Gehirnanämie herbei. Bei grossen Kröpfen wird auch die Lage der grossen Gefässe verändert. Die V. jugularis comm. wird nach innen gezogen, die A. carotis an den äusseren Rand des Sternocleidomastoideus gedrängt, so dass sie gelegentlich selbst eine Strecke weit direct unter der Haut verlaufen kann. Auch Druckerscheinungen auf den Vagus, Sympathicus, Plexus brachialis sind zur Beobachtung gelangt.

Die ***Diagnose*** des S. und auch der gerade vorliegenden Form macht meistens keine grossen Schwierigkeiten. Sie richtet sich auf zwei Punkte: 1. Ob ein Tumor von der Schilddrüse ausgeht; 2. Von welcher Art er ist. Liegt ein Tumor unter den die Schilddrüse bedeckenden Muskeln (s. oben), hat er einigen Umfang und seitliche Entwickelung, so zieht hauptsächlich der Sternocleidomastoideus über die Geschwulst weg und lässt sich von ihr abheben (Fehlen von Verwachsungen, die nur bei bösartigen Tumoren vorkommen, vorausgesetzt). Ferner gehört der Tumor der Schilddrüse an, wenn er ein körniges Gefüge besitzt oder wenn er in ein Gewebe von diesem körnigen Gefüge, das bis an ihn heranreicht, eingebettet ist. Endlich gehört er zur Gl. thyreoidea, wenn er mit den Schlingbewegungen auf- und niedersteigt.

Das beste klinische Eintheilungsprincip der S. ist nach Gutartigkeit und Bösartigkeit. Die gutartigen werden unterschieden in S. vasculosa, S. parenchymatosa, gelatinosa, fibrosa, cystica. S. maligna umfasst Sarkom und Carcinom.

1. Bei der S. vasculosa findet man ausgedehnte äussere Venen; der Tumor verkleinert sich bei Compression und schwillt wieder an, wenn der Druck nachlässt. Finden sich zahleiche erweiterte Arterien, an denen öfter auch Geräusche zu hören sind, so spricht man von S. aneurysmatica. Da diese hyperämischen Schwellungen der Schilddrüse gerade bei jungen Mädchen vorkommen, die sich der Pubertät nähern, so werden sie auch als S. pubertatis bezeichnet. Man sieht bei dieser Form nicht etwa die Contouren der Drüse hervortreten, sondern der Hals erscheint nur runder, voller, die Furchen ausgefüllt. Beim Betasten zeigt die Drüse ihre gewöhnliche Form, fühlt sich weich an. Diese hyperämischen Formen bilden sich auch leicht wieder zurück.

2. Die S. parenchymatosa (S. follicularis hypertrophica) wird daran erkannt, dass der ganze Tumor sich durchwegs gleichmässig körnig anfühlt. Diese Form zeigt grössere Resistenz und schärfere Abgrenzung als die hyperämische. Werden nur einzelne Theile der Drüse in dieser Art befallen, so spricht man von „fötalem Adenom“ (das „fötal“ bezieht sich nur auf die Anlage zur Geschwulstbildung). Man findet dann einen oder mehrere deutlich begrenzte, weiche, runde Knoten bis zu Hühnereigrösse, die öfter durch Fortsätze mit einander verbunden sind. Allgemeine grössere Rundung des Halses kann unter Umständen einen folliculären Kropf bis zu Walnussgrösse ganz verdecken. Als gelatinös entartet erkennt man die rundlichen, gut begrenzten, elastisch-weichen Knoten, wenn sie trotz oberflächlicher Lage nicht fluctuiren. Liegt eine Cyste sehr tief, so kann bei undeutlicher Fluctuation die Unterscheidung zwischen ihr und einem gelatinösen Knoten sehr erschwert sein. Durch seitliche Compression des Halses kann in solchen Fällen die Flüssigkeit mehr nach der Oberfläche gedrückt und die Fluctuation deutlicher gemacht werden. Hängt die einzuschlagende Therapie von der Diagnose ab, so ist auch eine Explorativpunction (mit sicher sterilen Instrumenten) gestattet, doch fliesst der sehr zähe und dicke Cysten-

inhalt mitunter durch die Troicarcanüle nicht aus, oder es erfolgt zunächst ein so reichlicher Ausfluss von Blut, dass man glaubt, ein grösseres Gefäss angestochen zu haben. Auch der Cysteninhalt kann durch Hämorrhagien vorwiegend Blut sein. Isolirte Knoten an ungewöhnlicher Stelle (z. B. im mittleren Lappen, unter dem Zungenbein) können diagnostische Schwierigkeiten machen. Der isolirte substernale Kropf wird öfter, trotz hochgradiger Athembeschwerden nicht erkannt, weil er nur bei lebhaften Schling- und Athembewegungen sich über den Sternalrand erhebt.

3. Die S. cystica erkennt man, wenn man innerhalb des körnigen Parenchyms einen runden, kugeligen, circumscripten, elastischen, fluctuirenden Knoten durchfühlt. Namentlich alte S. weisen meist Cysten auf.

4. Bei der S. fibrosa findet man grössere, sehr derbe Lappen, deren Peripherie das bekannte körnige Gefüge aufweist, da mit der Vermehrung und Sklerosirung des interstitiellen Gewebes an der Peripherie der S. eine stärkere Wucherung der Follikel Hand in Hand geht. Die Verkalkung dieser interstitiellen Massen hat man fälschlich als Verknöcherung angesprochen und darum S. ossea genannt. Auch eine amyloide Umwandlung von Kropfknoten ist sehr häufig.

5. An S. maligna muss man denken, wenn der Tumor bei einer älteren Person vorkommt, sehr derb, knollig ist, rasch wächst, Haut und Muskeln verlöthet, dabei sehr schmerzhaft ist, ohne Entzündungserscheinungen zu machen. Die Schmerzen localisiren sich auf die Stelle der Geschwulst, strahlen auch nach Schulter und Hinterkopf aus. Da aber bösartige Neubildungen (meist handelt es sich um Carcinom) sich gewöhnlich in bereits strumös entarteten Drüsen entwickeln, die lange Zeit gutartig waren, so ist die Diagnose der Malignität oft recht schwer präcise zu stellen.

Auffallend rasches Wachsthum innerhalb kurzer Zeit ist das markanteste Zeichen der Malignität. Der Verlauf der Schilddrüsencarcinome ist in der Regel ein langsamer; bei alten Leuten überwiegt der Scirrhus, die fibröse Form des Krebses, dagegen kommen bei jungen Leuten zellenreiche alveoläre Carcinome vor, die rasch zum Tode führen. Auch das Sarkom betrifft meist jüngere Personen; es ist weich, wächst rasch und hat eine sehr schlechte Prognose.

Endlich ist noch zu bemerken, dass gelegentlich eine oder mehrere in das Parenchym der Schilddrüse gerathene Echinococcusblasen alle diagnostischen Finessen zu Schanden machen. Rubinstein.

Strumitis, s. Thyreoiditis.

Strychninvergiftung *(Strychnismus acutus).* Zu dieser Intoxication gehören nicht allein die nicht seltenen absichtlichen und unabsichtlichen Vergiftungen mit Strychninsalzen, namentlich mit dem officinellen Strychninnitrat (Strychninum nitricum), sondern auch diejenigen mit verschiedenen in der Medicin gebrauchten Pflanzentheilen von Angehörigen der Familie der Loganiaceen (Strychneen), insbesondere der Samen von Strychnos nux vomica, die als Semen Strychni oder Nux vomica (Brechnuss, Krähenaugen) officinell sind und zur Darstellung arzneilich benutzter Präparate (Extractum Strychni, Tinctura Strychni) dienen, ausserdem die Rinde des genannten Baumes, die gewöhnlich als falsche Angusturarinde bezeichnet wird, weil sie früher der echten Angusturarinde betrügerischer Weise beigemengt wurde und in Folge dessen zu einer grösseren Anzahl von Medicinalvergiftungen führte. Die unabsichtlichen Vergiftungen mit Strychninsalzen und Nux vomica sind überhaupt vorwaltend medicinale, meist durch zu hohe Dosen oder zu lange fortgesetzten Gebrauch, seltener durch Verwechslung mit anderen Medicamenten oder Zumischung zu solchen veranlasst; doch kommen auch ökonomische Vergiftungen durch Ratten- und Mäusegift, zu deren Darstellung Strychnin oder Brechnusspulver diente, nicht selten (namentlich in England durch Battle's und Gibson's Verminkiller) vor.

Vergiftungen durch andere strychninhaltige Pflanzentheile, z. B. die als Ignatiusbohnen, Fabae St. Ignatii bekannten Samen von Ignatia amara, sind selten. In Java wird auch ein strychninhaltiges Pfeilgift, das Upas radja oder Tienté, aus einer Loganiacee (Strychnos Tienté) bereitet.

Symptome. Die leichteste Form der S., wie sie sich namentlich bei geringer Ueberschreitung medicinaler Dosen bei interner oder subcutaner Application oder bei fortgesetzter innerlicher Verabreichung in Folge cumulativer Wirkung einstellt, äussert sich durch Vibrationen und leichte Zuckungen in den Extremitäten, schmerzhaftes Ziehen in den Kiefer-, Nacken- oder Brustmuskeln, Gefühl von Ameisenkriechen im Verlaufe der Nerven und analoge Sensationen, sowie durch stark erhöhte Empfindlichkeit des Gehörs, des Gesichtes und der äusseren Haut. Manchmal kommt es (auch bei Gelähmten) zu recht heftigen Bewegungen, Insomnie, Ohrentönen und Nebelsehen, bei etwas stärkerer Einwirkung auch zu Steifigkeit einzelner Muskeln, die namentlich bei Versuchen, die Lage zu ändern, hervortreten, aber rasch wieder vorübergehen kann. Diese leichten, ohne jede Medication verschwindenden Störungen lassen sich an sich kaum mit irgend einer anderen Intoxication verwechseln, selbst wenn nicht die in den meisten Fällen ganz klar liegende Ableitung von der Einführung eines strychninhaltigen Medicamentes die Diagnose positiv sicherstellte.

Ausgesprochene Fälle von S. charakterisiren sich als eine durch freie Pausen getrennte Anzahl von tetanischen Anfällen, die entweder allmälig weniger stark werden und schliesslich aufhören oder unter Steigerung ihrer Heftigkeit den Tod durch Erstickung im Anfalle, seltener bei sehr häufiger Wiederholung der Krämpfe und grosser Intensität derselben durch Erschöpfung zur Folge haben. Bei interner Einführung von Strychnin oder strychninhaltigen Drogen kann, wenn diese in flüssigem Zustande zur Anwendung kommen oder gepulvertes Strychnin rasch zur Lösung kam, der Ausbruch von Krämpfen schon in wenigen Minuten ($2\frac{1}{2}$—3 Minuten) stattfinden; bei Anwendung von Strychnin oder Brechnusspräparaten in Pillenform oder nach Brechnusspulver oder unzerkleinerten Brechnüssen oder bei sehr gefülltem Magen dauert es oft mehrere (selbst 8) Stunden. Gewöhnlich treten die Krämpfe in $\frac{1}{4}$—1 Stunde ein. Die Dauer der S. variirt sowohl bei günstigem, als bei tödtlichem Ausgange. Bei kolossalen Gaben gelösten Strychnins ist die Möglichkeit des Todes im ersten Anfalle nicht ausgeschlossen, und selbst nach mehreren kleinen Gaben kommt Tod nach 5—10 Minuten beim Menschen vor. Weit häufiger dauert die tödtlich verlaufende S. mehrere Stunden, ganz ausnahmsweise (in Fällen von Tod durch Erschöpfung) mehrere Tage (45 bis 61 Stunden). In Fällen, welche mit Genesung endigen, können die Anfälle selbst noch 6—12 Stunden nach Beginn der Intoxication eintreten.

Dem Auftreten der Krampfanfälle gehen in einzelnen Fällen ziemlich unbestimmte Prodromalsymptome voraus, mitunter Schwindel und Zittern, manchmal die oben erwähnten Sensationen in Haut und Muskeln und Steigerung der Empfindlichkeit, namentlich Lichtscheu, auch Beschwerden beim Schlingen und Sprechen oder erschwertes Athmen. Sehr selten ruft der äusserst bittere Geschmack des Strychnins bei interner Einführung Erbrechen hervor. In den meisten Vergiftungen fehlen eigentliche prämonitorische Erscheinungen, und es kommt sofort zu einem heftigen Krampfanfalle, in welchem die willkürlichen Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten in den Zustand tonischer Contraction gerathen. Dieser Paroxysmus dauert durchschnittlich eine halbe, meist nicht über zwei, ausnahmsweise 5—8 Minuten und macht einem Intervalle Platz, in welchem die Muskeln in erschlafftem Zustande sich befinden. Der Strychnintetanus kann in allen Formen des Starrkrampfes sich darstellen. Gewöhnlich wird der Kopf nach rückwärts gezogen, der Körper bogenförmig gekrümmt und die Unterextremität stark gestreckt (Opisthotonos); Krümmung des Körpers nach vorne (Emprosthotonos) oder nach der Seite (Pleurotonos) oder Geradestreckung (Orthotonos) kommen nur ausnahmsweise vor. An dem tetanischen Krampfe ist nicht immer die gesammte

Musculatur betheiligt. Bauch- und Gesichtsmuskeln sind häufig frei. Rigidität der Masseteren (Trismus) ist zwar in den meisten S. vorhanden; mitunter sind die Kiefermuskeln sogar die zuerst betroffenen Muskeln, aber constant ist der Trismus nicht und häufig entwickelt er sich später als die anderen Muskelcontractionen. In einzelnen Fällen sind die Kehlkopfmuskeln frühzeitig ergriffen, und der Anfall leitet sich durch Schreikrampf ein. Der Krampf greift im Anfalle auch auf die Intercostalmuskeln und auf das Diaphragma über und gestaltet sich zu sogenanntem Tetanus thoracicus, in welchem bei completer Unbeweglichkeit des Brustkorbes die Athmung zeitweise unterbrochen wird, die Herzbewegungen klein und sehr frequent, mitunter auch eine Zeit lang nicht wahrnehmbar werden, das Gesicht aufgetrieben und cyanotisch erscheint, die Augäpfel stark hervortreten und die Pupille in der Regel sich erweitert. Ein derartiger Anfall ist stets mit starkem Erstickungsgefühle vergesellschaftet; nur in einzelnen Fällen schwinden Bewusstsein und Gefühl, die, im Falle der Tod im Anfalle nicht eintritt, sich sofort wieder herstellen und in den Intervallen zwischen den Krampfparoxysmen intact bleiben. Das Bewusstsein ist bei S. bei sonst normalem Verhalten der Gehirnthätigkeit der Vergifteten bis unmittelbar zum Tode ungetrübt; ebenso ist in den Intervallen, selbst wenn während der Anfälle die Muskelcontraction so stark ist, dass die Muskeln sich steinhart anfühlen und die Extremitäten brettartig wegstehen, in der Regel die Muskulatur schlaff, auch das Verhalten der Pupille normal. Dagegen besteht constant enorme Steigerung der Reflexaction, so dass jeder plötzliche Reiz sensibler und sensorieller Nerven wiederum zum Auftreten eines weiteren tetanischen Paroxysmus Veranlassung geben kann, wie solche z. B. durch leise Berührung des Kranken beim Pulsfühlen, durch geringe Erschütterungen des Bettes, durch Luftzug, Anrufen oder Anreden, selbst durch einen Lichtstrahl, der den Kranken plötzlich trifft, hervorgerufen werden können. Die Steigerung der Reflexerregbarkeit ist in vielen, selbst letalen Fällen nicht derartig, dass sie die Ausübung bestimmter Handlungen unmöglich macht, so dass einzelne andauernd klopfen, andere schlucken können; auch besteht keine eigentliche Hyperästhesie, so dass häufig Frottiren des Nackens und der rigiden Muskeln zur Erleichterung des Kranken beiträgt, ohne Krampf hervorzurufen. Die Dauer der Intervalle ist in Folge der gesteigerten Reflexerregbarkeit selbstverständlich eine sehr verschiedene; bei absoluter Ruhe kann sie $^1/_2$—1 Stunde betragen. Bei günstigem Verlaufe werden sie nach und nach länger. Bisweilen haben die Vergifteten eine Art Aura, so dass sie den nahenden Anfall vorher ankündigen.

Nachkrankheiten kommen bei der günstig verlaufenden S. nicht vor; das nach Muskelcontractionen zurückbleibende Schmerzgefühl und die ebenfalls davon abhängige allgemeine Abgeschlagenheit verlieren sich in einigen Tagen.

Differentialdiagnose. Von Affectionen, welche mit der S. verwechselt werden können, steht der Starrkrampf ihr symptomatologisch am allernächsten. Zur Charakterisirung der ersteren ist zunächst die Beziehung der Erkrankung zu dem Genusse einer Substanz zu gebrauchen, die unter Umständen durch ihren Geschmack auf den Gehalt an dem eminent bitteren Alkaloide Strychnin (oder bei Vergiftung mit Brechnuss oder Brechnusspräparaten auch von dem das Strychnin an Bitterkeit noch übertreffenden Brucin) noch einen besonderen Hinweis gibt. Beim Starrkrampfe fehlt jede Beziehung zu irgend einem Genusse, und als ätiologisches Moment ergibt sich entweder eine Verletzung (Wundstarrkrampf) oder eine starke Erkältung (Tetanus rheumaticus s. idiopathicus). Wichtig ist dann für Strychnismus ferner der Umstand, dass, soweit die Vergifteten nicht bereits früher an irgend einer Krankheit litten, der tetanische Anfall plötzlich, ohne wesentliche oder längere Prodromalsymptome, sich einstellt, während beim Starrkrampfe die Krämpfe sich mehr allmälig entwickeln, beim Wundstarrkrampfe meist erst 3—5 Tage nach der Verletzung, wo dann unter allgemeinem Uebelbefinden sich zuerst Ziehen und Steifigkeit im Nacken und in den Kiefermuskeln

geltend macht und dann die Rigidität sich nach und nach auf Rumpf und Glieder ausdehnt. Trismus geht beim traumatischen Tetanus dem Starrkrampfe des Rumpfes und der Extremitäten fast immer voraus, bei Strychnismus nur ausnahmsweise. Am wichtigsten ist der Verlauf für die differentielle Diagnose. Dieser ist beim Strychnismus weit rapider; niemals dauert die S., mag sie zur Genesung oder zum Tode führen, länger als vier Tage, ein Termin, über den die meisten Fälle von günstigem Wundstarrkrampf stark hinausgehen, während die durch Erstickung tödtliche S. ja in wenigen Stunden endet. Im Zusammenhange damit sind die Anfälle bei der S. kürzer, aber violenter; beim Tetanus traumaticus werden die Brustmuskeln nicht in so intensiver Weise ergriffen, und die asphyktischen Erscheinungen sind in den Paroxysmen nicht so ausgeprägt. Die Intervalle sind beim Wundstarrkrampfe von weit längerer Dauer; in denselben ist die Muskulatur nicht, wie in den allermeisten Fällen von Strychnismus, schlaff, sondern gespannt und hart. Bei Tetanus traumaticus ist in der Regel, namentlich gegen das Ende des Leidens, Steigerung der Temperatur vorhanden, die zwar auch beim Strychnismus nicht ganz fehlt, jedoch weniger hochgradig ist.

Nächst dem Wundstarrkrampf und dem rheumatischen Tetanus sind paroxystische tonische Krämpfe im Verlaufe von Meningitis spinalis und cerebrospinalis am leichtesten der Verwechslung mit Strychnintetanus fähig. In den meisten Fällen fehlt hier aber die für Strychnismus und Tetanus charakteristische hochgradige Steigerung der Reflexerregbarkeit, und plötzliche äussere Reize rufen keinen Krampfanfall hervor; in der Regel sind auch in den den Krampfparoxysmen folgenden Ruhepausen die Muskeln rigide. Lassen aber diese Momente auch im Stiche, so ist doch, wenn man berücksichtigt, dass die allein in Betracht kommende acute Form der Meningitis cerebrospinalis gleich anfangs mit heftigem Fieber auftritt, meist mehrere Tage und selbst Wochen dauert und mit Rücken- und Gliederschmerzen einhergeht, und dass bei Cerebrospinalmeningitis ausser den Krämpfen stets ein komatöser Zustand sich findet, die Entscheidung nicht allzu schwierig.

Die Fortdauer des Bewusstseins in den Anfällen charakterisirt die S. gegenüber epileptischen Anfällen, die übrigens nur verwechselt werden könnten, wenn mehrere epileptische Anfälle kurz auf einander folgen, während der typische epileptische Paroxysmus, ein einziger Anfall mit darauffolgender Schlafsucht, schon durch die soporösen Erscheinungen zu unterscheiden ist. Aber auch in den rasch sich folgenden epileptischen Anfällen ist in der Remission in der Regel das Bewusstsein mehr oder weniger getrübt. Ausserdem ist der epileptische Anfall vorwaltend klonischer Krampf; die dabei etwa vorkommenden tonischen Krämpfe dauern höchstens 15 Secunden und machen dann klonischen Convulsionen Platz. Bei hysterischen Convulsionen kommen tonische Muskelcontractionen überhaupt nicht selten vor.

Tonische Krämpfe werden übrigens bei verschiedenen Vergiftungen beobachtet. Bei den meisten Intoxicationen dieser Art, die durch die sogenannten Hirnkrampfgifte, namentlich Pikrotoxin, Santonin, Codein und Kampfer, auch Cocain resultiren, handelt es sich um epileptiforme Krämpfe, vorwaltend klonische, nur vereinzelt mit kurzdauernd tonischen untermischt; gleichzeitig besteht Herabsetzung oder Aufgehobensein des Bewusstseins, während die Reflexerregbarkeit nicht gesteigert ist. Während man unter Berücksichtigung dieser Umstände die angegebenen Gifte ausschliessen kann, ist es unmöglich, ohne genaue Untersuchung des Urins und ohne die genaue Kenntniss der Aetiologie einige andere Substanzen auszuschliessen, die als eigentliche tetanisirende Gifte genau wie Strychnin Erhöhung der Reflexerregbarkeit und tetanische Krampfparoxysmen erregen; so namentlich Brucin und einzelne Opiumalkaloide (Thebain, Laudanin, Laudanosin), die indess praktische Bedeutung bisher nicht gewonnen haben. Der Nachweis des Strychnins im Harne ist natürlich in allen Fällen für die Diagnose entscheidend und kann selbst bei Einführung sehr kleiner Mengen in den Magen

nach $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde und bei längerer Dauer auch noch am 2. und 3. Tage, selbst später geführt werden.

Zum Zwecke des ***Nachweises*** schüttelt man zunächst den mit verdünnter Schwefelsäure sauer gemachten Harn zur Befreiung störender Farbstoffe mit Benzin aus, macht den so gereinigten Urin mit Ammoniak alkalisch und schüttelt nun entweder abermals mit Benzin oder mit gleichen Volumina Aether und Chloroform aus. An dem Verdunstungsrückstande führt man die für Strychnin charakteristische Reaction gegen Schwefelsäure und oxydirend wirkende Substanzen, wie Kaliumdichromat, Ferricyankalium, Kaliumpermanganat, Bleihyperoxyd, Ceriumoxyduloxyd, aus, von denen gewöhnlich Kaliumdichromat benutzt wird. Am besten verfährt man, indem man den Verdunstungsrückstand mit verdünnter Kaliumdichromatlösung benetzt und den entstehenden gelben Anflug von Strychninchromat mit reiner concentrirter Schwefelsäure zusammenbringt. Sehr charakteristische Farbenreaction gibt Vanadinschwefelsäure, die sich mit Strychnin zuerst blauviolett, dann violett und schliesslich zinnoberroth färbt. Empfehlenswerth ist auch die physiologische Prüfung, indem man einen Theil des Rückstandes gelöst unter die Haut eines Frosches bringt, der durch äusserst minime Mengen Strychnin in charakteristischen Tetanus verfällt.

Sind in einem Falle tetanischer Vergiftung Giftreste vorhanden, welche nach ihrem äusseren Ansehen und ihrer intensiven Bitterkeit auf Strychninsalze hinweisen, so löst man etwas davon auf einem Porzellanschälchen in wenigen Tropfen concentrirter Schwefelsäure und schiebt ein kleines Körnchen Kaliumdichromat mit einem Glasstabe rasch in der Lösung hin und her, wo dann an den Berührungsstellen intensiv blauviolette Streifen auftreten, die später durch Zwiebelroth in schmutziges Grün übergehen.

Bei Vergiftung mit strychninhaltigen Drogen geben oft die genommenen Materialien Anhaltspunkte und selbst positiven Beweis für S. Vergiftungen mit Rattengift, nach denen krampfhafte Symptome auftreten, sind ohne Zweifel Vergiftungen mit Strychnin oder mit hiezu zerkleinerten Krähenaugen, da andere Rattengifte (mit Arsen, Phosphor oder Scilla) keine tetanischen Krämpfe erzeugen. Alle derartigen strychninhaltigen Gemische sind von ausserordentlicher Bitterkeit. Brechnusspulver ist graubraun, wird von Jodtinctur braun (nicht blau, da Stärkemehl fehlt) und von Salpetersäure orangeroth gefärbt; mikroskopisch sind besonders charakteristisch die 1 Mm. langen und oft 20 Mikromillimeter dicken, einfachen, selbst bis zum Schwinden ihres Lumens verdickten Haare, welche den schmutzig-gelbgrauen, grünlich schimmernden Ueberzug der flach kreisrunden, häufig verbogenen Strychnossamen bilden. Husemann.

Stuhlverstopfung, s. Obstipation.

Stupidität. Man versteht unter S. oder „acuter heilbarer Demenz" eine Krankheit, welche durch folgende Hauptsymptome charakterisirt ist: 1. Hemmung der ganzen Ideenassociation; 2. motorische Hemmung; 3. Apathie.

Die Hemmung der Ideenassociation äussert sich zunächst namentlich darin, dass die Erinnerungsbilder oder Vorstellungen des Kranken ganz unerregbar sind oder nur sehr langsam und mühsam reproducirt werden. In leichteren Fällen klagt der Kranke oft selbst: „Ich kann mir gar nicht mehr vorstellen, wie meine Kinder aussehen, wie die Möbel in meinem Zimmer stehen" u. dergl. mehr. In den schwereren Fällen ist das Vorstellungsleben auf das Höchste verarmt. Die Kranken wissen die einfachsten Daten aus der Geschichte und ihrem eigenen Leben nicht mehr. 7 × 8 wird nicht mehr gerechnet. Die Kranken wissen die Namen ihrer Kinder nicht anzugeben. Zuweilen haben sie vergessen, in welchem Jahrhundert sie leben. Von einer fortlaufenden Ideenassociation kann überhaupt gar nicht die Rede sein; das zu einer solchen erforderliche Vorstellungsmaterial fehlt völlig. Nur in grossen Zwischenräumen tauchen ab und zu einige abgerissene Vorstellungen auf. In sehr seltenen Fällen können solche abgerissene Vorstellungen

zu einer vorübergehenden, ganz isolirt dastehenden Wahnidee zusammentreten. Sonst kommt es zu inhaltlichen Störungen des Denkens nicht, denn das Denken dieser Kranken hat im Allgemeinen gar keinen Inhalt.

Empfindungsstörungen bestehen in der Regel nicht. Alle Gegenstände und alle Geräusche erscheinen den Kranken meist viel entfernter, als sie thatsächlich sind. Sinnestäuschungen treten nur episodisch auf. Sehr charakteristisch und überaus häufig ist — sowohl in schweren, wie in leichten Fällen — die Klage: „Der Kopf ist so leer."

Die Apathie ist in den schwersten Fällen total, in den leichteren beschränkt sie sich auf die complicirteren intellectuellen Gefühle (wissenschaftliche, ästhetische Interessen etc.). Eine eigenartige kindische Heiterkeit, welche an die einfachsten Gegenstände — z. B. an die glänzende Uhr des Arztes — anknüpft, findet sich oft auch noch auf der Höhe der Krankheit.

Die motorische Hemmung stellt sich meist als eine einfache Resolution dar. Passive Bewegungen begegnen meist keinem Widerstand. Urin und Koth lassen die Kranken unter sich. Das Gesicht ist ausdruckslos. In schwereren Fällen essen die Kranken nicht spontan. Aufgetragene Bewegungen werden gar nicht oder erst nach langer Rathlosigkeit ausgeführt. Das Sprechen beschränkt sich auf ein leises Flüstern oder ein kindliches Lallen. In den leichteren Fällen fällt nur die motorische Trägheit und das träumerische Gebahren der Kranken auf. In schwereren Fällen beobachtet man auch öfter ein monotones Wiegen des Rumpfes oder Schütteln des Kopfes oder ähnliche stereotype Bewegungen.

Unter den körperlichen Symptomen sind folgende am constantesten und am charakteristischesten: 1. die Kühle der peripherischen Körpertheile; 2. die allgemeine Hypalgesie; 3. die Herabsetzung der Hautreflexe.

Verlauf. Prodromalerscheinungen, so namentlich geistige und körperliche Müdigkeit und allerhand Stimmungsanomalien, finden sich in der Hälfte aller Fälle. Der weitere Verlauf zeigt nur ein einziges Hauptstadium, für welches die eben gegebene Schilderung in allen Punkten zutrifft. Die Monotonie desselben wird nur ab und zu durch kurze, vorübergehende Erregungszustände unterbrochen. In diesen springen die Kranken pfeifend, singend oder verbigerirend umher und vergreifen sich auch zuweilen an ihrer Umgebung. Selten hält ein solcher Erregungszustand länger als einige Stunden oder höchstens einige Tage an. Zuweilen treten in demselben auch vereinzelte Hallucinationen und Illusionen auf.

Die Gesammtdauer erstreckt sich mindestens über einige Monate, zuweilen über mehr als ein Jahr. In circa 60 Procent aller Fälle tritt Heilung ein. Tödtlicher Ausgang in Folge von Nahrungsverweigerung (Herzschwäche, Schluckpneumonie) oder Tuberculose ist nicht selten. In den übrigen, ungeheilt bleibenden Fällen tritt ein mehr oder weniger erheblicher Intelligenzdefect ein.

Aetiologie. Am häufigsten ist die S. bei Individuen unter 30 und über 15 Jahren. Erbliche Belastung findet sich bei 60 Procent. Geistige oder körperliche Ueberanstrengung und mangelhafte Ernährung spielen eine Hauptrolle bei der Entwickelung. Bei jugendlichen Dienstboten und Arbeitern (z. B. in Bergwerken) ist S. eine nicht seltene Psychose. Ungenügender Schlaf ist gleichfalls öfters an der Entstehung betheiligt. Auch excessive Masturbation spielt zuweilen die Rolle eines auxiliären Factors. Endlich sind gehäufte, rasch aufeinander folgende Geburten und eine protrahirte Lactation zuweilen als Hauptursache der Erkrankung anzusehen. Während in den soeben angeführten Fällen die S. entsprechend der chronischen Einwirkung des ätiologischen Factors sich chronisch entwickelt, schliesst sich in anderen, seltenen Fällen die S. in acuter Entwickelung an einen plötzlichen Affectshock oder an einen schweren Blutverlust an.

Differentialdiagnose. Verwechslungen sind mit folgenden Krankheiten möglich:

1. Imbecillität. Der angeborene Charakter des Schwachsinns ist durch die Anamnese festzustellen. Die S. betrifft Individuen, welche bis zum Ausbruch des jetzigen Krankheitszustandes vollsinnig gewesen sind.

2. Secundäre Demenz. Für diese ergibt die Anamnese, dass dem jetzigen Zustande entweder eine Manie oder eine Melancholie oder — am häufigsten — eine acute hallucinatorische Paranoia vorausgegangen ist. Die S. beginnt direct als solche und ist somit, wofern eine Anamnese erhältlich ist, nicht wohl mit der secundären Demenz zu verwechseln. Nur in sehr seltenen Fällen schliesst sich an eine acute hallucinatorische Paranoia als zweite Psychose direct eine echte S. an.

3. Melancholie. Hier kommt differentialdiagnostisch namentlich die apathische Form der Melancholia passiva in Betracht. Man beugt einer Verwechslung ohne Schwierigkeit vor, wenn man berücksichtigt, dass bei der apathischen Melancholie die Kranken unter ihrer krankhaften Gefühlskälte sichtlich leiden und meist auch öfter von Angstaffecten befallen werden, während bei der typischen S. depressive Affecte völlig fehlen und im Gegentheil öfter ein blödes Lächeln sich in die Züge einschleicht. (S. auch „Melancholie".) Vor einer Verwechslung mit Melancholia attonita schützt die Resolution der Körpermusculatur, welche der Melancholia attonita niemals zukommt.

4. Paranoia hallucinatoria acuta. Eine Verwechslung mit der stuporösen Form derselben ist sehr naheliegend. Entscheidend ist der Nachweis, ob Hallucinationen in grösserer Zahl, von Anfang an und dauernd dem Krankheitsbild zu Grunde liegen. Da die Kranken auf Fragen meist nicht antworten, so begegnet diese Feststellung oft grossen Schwierigkeiten. Dauernde Resolution der Körpermusculatur spricht für S., katatonische Spannung für das Bestehen von Sinnestäuschungen und demnach für hallucinatorische Paranoia. Auch der visionäre Gesichtsausdruck und die horchende Kopfhaltung ermöglichen oft die Entscheidung in der letzteren Richtung.

5. Dementia paralytica. Man schliesst letztere durch eine genaue körperliche Untersuchung aus. Auch kommt in Betracht, dass die Dementia paralytica in der Regel nur bei Individuen, welche das 30. Lebensjahr überschritten haben, vorkommt, sowie dass die Syphilis bei ihr eine erhebliche ätiologische Rolle spielt.

Bekommt man den Kranken zufällig gerade in einem Erregungszustande zu Gesicht, so wird man sich ohne genaue Angaben der Angehörigen über den sonstigen seitherigen Krankheitsverlauf vor der Verwechslung mit Manie oder mit hallucinatorischer Paranoia nicht schützen können. Ziehen.

Stupor *(stupere,* betäubt sein). Man versteht unter S. einen psychischen Zustand, welcher auf der pathologischen Hemmung aller corticalen Associationsvorgänge beruht. Derselbe lässt sich in folgende ***Einzelsymptome*** zerlegen:

1. Die Hypoprosexie, beziehungsweise Aprosexie, d. h. die krankhafte Herabsetzung, beziehungsweise Aufhebung des Aufmerkens. Der Stuporöse beachtet die Vorgänge und Personen seiner Umgebung nicht; er erkennt sie nicht oder nur sehr langsam wieder, er knüpft keine Vorstellungen an sie.

2. Die Denkhemmung. Dieses Symptom ist ausführlich unter „Ideenassociation" (Bd. II, pag. 697) besprochen worden. Die Verlangsamung des Vorstellungsablaufes kann so erheblich sein, dass die Kranken zu einem einfachen Rechenbeispiel aus dem Einmaleins mehrere Minuten brauchen.

3. Die motorische Hemmung. Diese äussert sich bald in einfacher Erschlaffung (Resolution), bald in gleichmässiger „katatonischer" Spannung (Attonität) der gesammten Körpermusculatur. Alle sogenannten spontanen oder willkürlichen, d. h. auf Grund von Vorstellungen erfolgenden Bewegungen sind auf ein Minimum reducirt; daher essen, waschen, kämmen und kleiden sich stuporöse Kranke selten selbst. Hierauf sind auch die häufigen Verunreinigungen zurückzuführen. Gesticulation und Mienenspiel sind fast erloschen. Sprachliche Aeusserungen bleiben oft ganz aus (Mutismus). Auf Stiche erfolgen nur spärliche Abwehrbewegungen. Anruf löst oft nicht einmal ein Zucken im Orbicularis oculi aus. Passive Bewegungen begegnen bei Resolution keinem, bei Attonität ausgesprochenem Widerstande. Zuweilen besteht gleichzeitig Flexibilitas cerea, d. h. die Glieder verharren

minuten- und selbst stundenlang in der Stellung, in welche sie durch eine passive Bewegung versetzt worden sind. Die Augen sind bald geschlossen, bald starr in das Leere gerichtet. Aufgetragene Bewegungen werden gar nicht oder erst nach wiederholten Aufforderungen und äusserst langsam, oft absatzweise ausgeführt.

Ist die Hemmung eine primäre, so spricht man von primärem oder echtem S. Ist sie durch Angst, Hallucinationen oder Wahnvorstellungen bedingt, so heisst der S. secundär oder „Pseudostupor". Bei dem primären S. herrscht die Resolution, bei dem secundären die Attonität vor. Auch ist bei letzterem der Gesichtsausdruck nicht leer wie bei ersterem, sondern lässt bald Angst, bald religiöse Verzückung, bald ein visionäres Hinstarren, bald ein gespanntes Hinhorchen (auf Stimmen) erkennen.

Der primäre S. findet sich am ausgeprägtesten bei der Stupidität (s. d.). Bei der Melancholie und im hypochondrischen Stadium der Dementia paralytica findet er sich zugleich und coordinirt mit Angst und Depression. Bei der stuporösen Varietät der Paranoia beobachten wir ihn zugleich und coordinirt mit Hallucinationen. Leichtere primär-stuporöse Zustände finden sich auch bei der Neurasthenie, schwere auch bei Hirntumor.

Der secundäre oder Pseudostupor kommt namentlich vor:

1. Bei Melancholia attonita, auf Grund von Angst.*)

2. Bei der acuten und subacuten hallucinatorischen Paranoia auf Grund von Hallucinationen.

3. Bei der Dementia paralytica gleichfalls auf Grund von Hallucinationen.

4. In den epileptischen Dämmerzuständen auf Grund fascinirender oder drohender Hallucinationen und Illusionen.

5. In den hysterischen Dämmerzuständen auf Grund romanhaft zusammenhängender Sinnestäuschungen.

Die Entscheidung, welcher Krankheit im Einzelfalle das Zustandsbild des S. angehört, hat die diagnostischen Regeln zu berücksichtigen, welche bei den einzelnen in Betracht kommenden Psychosen angegeben sind. Völlige Analgesie spricht für einen epileptischen oder hysterischen Dämmerzustand, Pupillenstarre, Fehlen oder Ungleichheit der Sehnenphänomene für Dementia paralytica. Zwischen Melancholica attonita und pseudostuporöser hallucinatorischer Paranoia lässt sich eine sichere Entscheidung oft nur auf Grund der Anamnese treffen. Ziehen.

Subinvolutio uteri heisst die mangelhafte Rückbildung des Uterus post partum, wie sie nach schweren, das Puerperium störenden Erkrankungen oder bei sehr unzweckmässigem Verhalten im Wochenbette und bei torpiden oder marastischen Individuen vorkommt. Sie spricht sich in dem durch die Definition angedeuteten Befunde aus. Man findet den Uterus eben grösser, als der seit der Entbindung bereits verflossenen Zeit entspricht; meist ist dabei der Uterus auch mehr oder weniger descendirt, nicht selten retroflectirt. In uncomplicirten Fällen ist der Uterus nicht empfindlich, seine Consistenz ist nicht charakteristisch, meist der des puerperalen Uterus analog, oder, wenn der Zustand schon längere Zeit besteht, etwas derber, härter. Bei längerem Bestande ist die S. u. überhaupt nicht mehr von der sogenannten chronischen Metritis (s. d.) zu trennen, in deren Symptomencomplex sie dann übergeht. Brens.

Subluxation, s. Luxation.

Subphrenischer Abscess, s. Pneumothorax subphrenicus.

Succussio Hippocratis, s. Pneumothorax.

Succussionsgeräusch, s. Auscultation.

---

*) Die Entscheidung, ob hier die Hemmung ausschliesslich auf der Angst beruht oder nebenher auch eine primäre Hemmung im Spiele ist, ist oft gar nicht zu treffen.

Sudamina (*sudare,* schwitzen), ***Schweissausschlag.*** Man versteht unter S. einen Ausschlag, der aus kleinen, rothen, mässig juckenden Knötchen und aus mit seröser Flüssigkeit gefüllten Bläschen besteht, die sich gleichzeitig mit profuser Schweisssecretion entwickeln. Ist die Schweissbildung von kurzer Dauer, so sinken die Knötchen und Bläschen bei entsprechender Trockenhaltung der Haut bald in das Hautniveau zurück, und es kommt nur zu einer ganz unbedeutenden Abschuppung. Ist das Verhalten ein unzweckmässiges oder hält die Schweissbildung sehr lange Zeit an, so kann es namentlich bei Kindern, deren Haut bekanntlich sehr zart ist, zu Ekzembildung kommen. v. Zeissl.

Sugillation, s. Blutung.

Superinvolutio uteri heisst die unter das Normale herabgehende Rückbildung des Uterus post partum, so dass die Gesammtmasse der Uterussubstanz im Verhältnisse zu dem vorpuerperalen Zustande des Organes reducirt erscheint. Dabei schwindet die Uterussubstanz derart, dass das ganze Organ verkleinert, sowohl die Höhle verengert, als auch die Wandung verdünnt erscheint. Die Wand des so atrophirten Uterus ist dann schlaff und brüchig.

Besonders bei stillenden Frauen stellt sich eine solche übermässige Involution des Uterus ein, welche auch als Lactationsatrophie bezeichnet wird, meist jedoch nicht das ganze Organ, sondern nur das Corpus betrifft, während der Cervix im normalen Masse involvirt bleibt. Neben der palpablen Kleinheit des Uterus ist Amenorrhoe das gewöhnliche Symptom dieses Zustandes.

Breus.

Suppressio mensium (*supprimère,* unterdrücken). Die plötzliche Unterbrechung der im Gange befindlichen Menstruation ist an sich keine Erkrankung, sondern nur ein Symptom verschiedener solcher. Man beobachtet sie, wenn eine Metritis acuta eben zu der Zeit, in der die Menstruation da ist, einsetzt. Sie rührt hier davon her, dass durch eine acute heftige Schwellung der Uterusmucosa das Uteruscavum verlegt wird, in Folge dessen kein Blut aus dem Uterus abfliessen kann. Die S. m. kann auch erfolgen, wenn während des menstrualen Blutflusses eine Hämatokele — ein Bluterguss in das Cavum des kleinen Beckens, namentlich in den Douglas — eintritt. Die Menstrualblutung cessirt, weil es zu einer plötzlichen Depletion des Uterus oder gar zu einer heftigen acuten, allgemeinen Anämie kommt. Begünstigt wird die Entstehung der Hämatokele während der Menstruation durch Schädlichkeiten, die das Weib während dieser Zeit treffen. Hieher zählen der Coitus, körperliche Anstrengungen, wie namentlich das Tanzen, Erkältungen, Traumen, gynäkologische Eingriffe u. dergl. m. Durch diese Schädlichkeiten wird der während der Menstruation ohnehin bestehende erhöhte Afflux des Blutes zu den Genitalien noch mehr gesteigert, und consecutiv kommt es zu einem Blutergusse in das Cavum peritonei pelvis. Schliesslich kann die S. m. durch einen plötzlichen heftigen Gemüthsaffect hervorgerufen sein, wie namentlich durch einen starken Schreck. In dem Falle handelt es sich ohne Zweifel um eine Einwirkung auf die Nerven, doch ist darüber nichts Näheres bekannt. Nach dem Mitgetheilten wird die S. m. stets ein Fingerzeig sein, nachzuforschen, ob einer der erwähnten Krankheitsprocesse da ist, und wird die Anamnese entsprechend zu verwerthen sein. Kleinwächter.

Supraorbitalneuralgie, s. Trigeminusneuralgie.

Surditas, / **Surdomutitas,** } s. Taubheit und Taubstummheit.

Sykosis (σῦκον, Feige), ***Bartflechte,*** ist eine chronische Hauterkrankung, welche sich namentlich an solchen Hautstellen entwickelt, welche mit dicken Haaren bewachsen sind. Es entwickelt sich entsprechend dem Haarfollikel und vom Haare durchbohrt ein Infiltrat, welches sich alsbald in ein Pustelchen umwandelt. Zieht

man aus einem solchen Pustelchen das Haar mit der Cilienpincette aus, so entleert sich der in der Pustel enthaltene Eiter, und findet man die Wurzelscheide des Haares aufgequollen. Meist ist die Bartgegend, selten sind die Augenbrauen, die behaarten Achselhöhlen und der Schamberg oder der behaarte Kopf von der Krankheit ergriffen. Einzelne Pusteln bersten, entleeren sich ihres Inhaltes, die betroffenen Hautstellen bedecken sich dann mit Borken, und wenn diese abfallen, findet man unter ihnen Narben, und der Process schreitet auf andere benachbarte Hautstellen weiter. Die Diagnose dürfte wohl keine Schwierigkeiten machen. Erwähnt sei noch die eigenthümliche Form der S., welche als S. parasitaria beschrieben wird. Diese wird durch das Trychophyton tondens bedingt, und veranlasst dasselbe neben Folliculitiden um Bart- und Kopfhaare herum das Auftreten pilzförmiger, himbeerähnlicher, rissiger Wucherungen, aus deren Tiefe man Eiter pressen kann; dazu gesellen sich hie und da rothe, mässig schuppende Kreise. Der Nachweis der Pilzelemente in den extrahirten Haaren (s. „Dermatomykosen") wird die Diagnose sicherstellen, und wird eine Verwechslung mit Syphilis durch das Fehlen anderer Syphiliserscheinungen, eine Verwechslung mit Lupus durch das Fehlen der Lupusknötchen leicht vermieden werden. v. Zeissl.

Symblepharon (σύν, zusammen, βλέφαρον, Augenlid), Verwachsung der Bindehaut der Lider mit der des Augapfels. S. entsteht dann, wenn an gegenüberliegenden Flächen der Bindehaut der Lider und der des Bulbus Substanzverluste zu Stande gekommen sind; so nach Verbrennungen, Verätzungen, Verletzungen mit scharfen Instrumenten, Diphtheritis, Pemphigus conjunctivae. Die Verwachsung wird durch Granulationen vermittelt, die ausserordentlich kräftig wachsen, so dass die Verlöthung der beiden genannten Flächen durch Nichts verhindert werden kann. Eingelegte Metallplatten, welche ein S. verhüten sollen, werden durch die Verwachsung successive herausgehoben und durch die Lidspalte ausgestossen.

Die subjectiven Symptome richten sich nach der Art und der Ausdehnung des S. Geringe strangförmige Verwachsungen werden zwar in der Regel ohne nennenswerthe Beschwerden ertragen, können aber immerhin, wenn auch geringe Störungen in der Beweglichkeit des Lides und des Bulbus abgeben; ausserdem unterhalten sie durch die fortwährende Reibung bei den Bewegungen einen gewissen Grad von Reizung der Bindehaut. Ausgebreitete Verwachsungen bedingen durch die Behinderung der Bewegung der Lider und des Augapfels beträchtliche Störungen. Durch Verödung eines so grossen Gebietes der Bindehaut ist auch die zur Befeuchtung des Auges nothwendige Flüssigkeitsmenge vermindert, so dass es nach einiger Zeit des Bestandes von ausgedehntem S. zu Vertrocknungen der Bindehaut und der Hornhaut kommt, welche die Functionstüchtigkeit des Auges bedrohen und das Sehvermögen beeinträchtigen, ja sogar zerstören können. Verminderung im Sehvermögen kann auch schon bei geringen strangförmigen Verwachsungen eintreten, falls das Narbengewebe des S. auf die Cornea übergegriffen hat. Der Zug der Narbenstränge des S. kann auch Stellungsanomalien des Lides verursachen, so dass die Wimpern oder der Lidrand den Bulbus scheuern. Mit all den eben geschilderten verschiedenen Graden von S. sind dann Thränenträufeln, Borkenbildung an den Lidrändern und der Cornea verbunden. Schon geringe Grade von S. bringen Entstellung mit sich.

Objectiv findet man eine Verwachsung der Innenfläche des Lides mit dem Augapfel. Je nach der Lage und der Ausdehnung unterscheidet man verschiedene Arten des S. Das Entscheidende für dieselben ist der Umstand, ob die Verwachsung bis in die Uebergangsfalte reicht oder nicht. Ist dies nicht der Fall, so verbindet zwar ein Narbenstrang verschiedener Breite und Dicke die beiden einander zugekehrten Bindehautflächen, aber man kann mit einer Sonde unter demselben durchfahren, weil eben die Uebergangsfalte in den Bereich der Vernarbung nicht einbezogen ist (S. anterius). Hat aber der Substanzverlust und damit die ihm folgende Vernarbung auch die Uebergangsfalte in Mitleidenschaft gezogen,

so ist in einer Ausdehnung verschiedener Breite der Bindehautsack in seiner ganzen Tiefe narbig verändert und Lid und Augapfel mit einander verwachsen (S. posterius). In einem solchen Falle ist das oben angeführte Durchziehen einer Sonde nicht möglich. Eine solche Verwachsung kann die ganze innere Fläche eines Lides betreffen (S. totale).

Strangförmige Verwachsungen haben im Anfang succulentes Aussehen und einen merkbaren Gefässreichthum, daher ihre röthliche Farbe. Mit der Zeit aber werden sie immer narbenähnlicher und nehmen ein sehniges Aussehen an. Bei totalem oder fast totalem S. entzieht sich das Gebilde mit Ausnahme seines oberen Randes einer objectiven Untersuchung. Durch ein solches S. ist nicht nur die Unabhängigkeit der Bewegungen des Lides und des Augapfels von einander vollkommen aufgehoben, sondern auch die Stellung des Lides, besonders die seines Randes bedeutend beeinflusst. Dieser ist meist eingekrempt, oder es sind wenigstens die Wimpern durch den Narbenzug gegen den Bulbus gekehrt. Dies, sowie der sehr oft mangelhafte Lidschluss bedingen Behinderung der Thränenfortleitung und in Folge davon Thränenträufeln, Ekzem der Lider u. s. w. Da bei so schweren Verletzungen, wie sie die Ursache von S. posterius und totale sind, auch die Cornea beschädigt wurde, so ist diese fast nie frei von narbigen Trübungen. Selbst wenn dies nicht der Fall sein sollte, so trübt sich die Hornhaut mit der Zeit immer, theils durch die Einwirkung der oben erwähnten Beleidigungen durch den Lidrand, theils durch den Einfluss äusserer Schädlichkeiten, die beim mangelhaften Lidschluss schwer abzuwehren sind, theils durch die Vertrocknung ihrer Oberfläche wegen zu geringer Befeuchtung der Cornea in Folge der narbigen Verödung der Conjunctiva. So kann es endlich auch zur Bildung von xerotischen Geschwüren kommen, die selbst den Bestand des Bulbus bedrohen können.

Die relativ grössere Geschütztheit der oberen Hälfte des Bindehautsackes bringt es mit sich, dass S. am unteren Lide häufiger ist als am oberen.

S. kann vorgetäuscht werden durch narbige Schrumpfung der Bindehaut nach degenerativer Entzündung derselben, so als typische Form nach Trachom, wobei die untere Uebergangsfalte immer mehr und mehr gehoben wird. So wird die zwischen Lid und Augapfel sich spannende Conjunctiva immer kürzer und die Tiefe des Bindehautsackes immer geringer. Bock.

Symmetrische Gangrän, s. Gangrän, symmetrische.

Sympathicusneurosen, s. Angina pectoris, Morbus Basedowii, Hemikranie.

Sympathische Ophthalmie, s. Ophthalmia sympathica.

Symphyse, Diastase der, s. Diastase der Beckensymphyse.

Symphyse, Luxation der. Man unterscheidet zwischen der Diastase und der Luxation der S. und versteht unter ersterer lediglich das Klaffen derselben, unter letzterer die Verschiebung eines Schambeins, welche freilich nicht ohne gleichzeitige Fractur einhergehen kann.

Als Ursache sind theils äussere Gewalteinwirkungen, theils die keilartig sprengende Kraft eines relativ grossen, durchtretenden Kindskopfes anzusehen. Da in jüngster Zeit die Symphyseotomie neuerdings in die Reihe der geburtshilflichen Operationen aufgenommen wurde, so werden auch künstlich erzeugte Diastasen nicht zu den Seltenheiten gehören.

Die charakteristischen Symptome bestehen in Schmerzhaftigkeit, Erschwerung oder Unmöglichkeit des Gehens; die Palpation ergibt einen weiten Spalt zwischen den Schambeinen, in den der Finger eingelegt werden kann. Beide Schambeine können gegeneinander verschoben werden, ohne dass Crepitation nachweisbar wäre. Häufig sind Störungen von Seite der Harnorgane nachweisbar, eventuell auch die Symptome einer Fractur des Beckens. Jahoda.

Sympodia Symmelia, s. Missbildungen.

Syncephalus, s. Missbildungen.

Syndaktylie, s. Fingerformveränderungen.

Synechie (συνέχειν, zusammenhalten) nennt man eine Anwachsung der Regenbogenhaut, und zwar mit der Hornhaut (vordere S.) oder mit der Linsenkapsel (hintere S.), eventuell der vorderen Fläche des Glaskörpers.

I. *Vordere S.* Sie entsteht durch Vorfall und Einheilung der Iris nach vorangegangener Durchbohrung der Hornhaut. Nur in äusserst seltenen Fällen kommt es zu einer Verwachsung der Vorderfläche der Iris mit der Hinterfläche der Hornhaut ohne Durchbohrung dieser bei Augen, deren Ernährung in Folge chronischer plastischer Iridochorioiditis darniederliegt. Die Durchbohrung der Hornhaut kann entweder eine eiterige Keratitis oder eine Verletzung zur Ursache haben; darnach richtet sich Form, Ausdehnung und Beschaffenheit der Narbe mit vorderer S. Von der Lage der Durchbohrung (Peripherie oder Centrum der Hornhaut) und von der Weite oder Enge der Pupille hängt es ab, ob der Pupillarrand oder ein Theil der Vorderfläche der Iris vorfällt. Aber selbst bei peripherer Lage der Durchbohrung und Enge der Pupille fällt der Pupillarrand vor, während anderseits auch bei centraler Perforation und Mydriasis nur selten Prolapsus iridis zu verhüten ist, weil nach der Durchbohrung und dem Abflusse des Kammerwassers bei der vollkommenen Aufhebung des intraoculären Druckes die Pupille eng wird. Es kann nur ein Theil oder der ganze Pupillarrand in die Narbe einheilen (partielle und totale vordere S.). Die Entstehung von Hornhautnarben mit vorderer S. und ihre Formen s. „Hornhautgeschwür“, „Hornhautnarbe“, „Hornhauttrübung“, „Staphylom“.

Eine besondere Art der vorderen S. ist die eines Schenkels der Iris in eine Operationswunde an der Grenze zwischen der Cornea und Sklera. In Folge der Einklemmung der Iris wird die Bildung eines soliden Narbengewebes verhindert, und die darüber hinwegziehende Bindehaut wird sammt dem darunter liegenden Gewebe der eingeheilten Iris vorgebaucht. So findet man dann in den Ecken linearer Operationsnarben (Staarschnitt, Glaukom-Iridektomie) eine hirse- bis pfefferkorngrosse, bläulich schimmernde, mit Kammerwasser angefüllte Ektasie, deren dünne Wand schon auf wenig Gewalt hin oder auch spontan platzt, so dass die Ektasie collabirt (cystoide Vernarbung).

Objectiv findet man bei vorderer S. ausser der Hornhautnarbe immer die pathologische Stellung der Iris, vorausgesetzt, dass nicht die ganze Regenbogenhaut in der Narbe untergegangen ist, wie z. B. bei einem totalen oder wenigstens sehr ausgebreiteten Hornhautstaphylom. Bei einer vorderen S. äussert sich die abnorme Stellung der Iris dadurch, dass die Fasern derselben gegen die betreffende Narbe hinziehen, was desto deutlicher wird, je mehr vom Pupillarrande eingewachsen ist und je peripherer die Hornhautnarbe liegt; denn hiedurch kommt es zu einer Formveränderung der Pupille, welche mit der Spitze ihrer birnförmigen Gestalt gegen die Narbe hin gerichtet ist. In sehr seltenen Fällen ist je ein Theil des Pupillarrandes in zwei periphere Hornhautnarben eingewachsen, welche sich diametral gegenüberliegen; dann entsteht eine radiär verlaufende, schlitzförmige (Katzen-) Pupille. Die Einheilung des Pupillarrandes der Iris bringt auch eine solche ihres Sphinkter mit sich und damit die Vernichtung seiner Function als Schliessmuskel. Seine dadurch aber keineswegs aufgehobene Contractionsfähigkeit veranlasst einen sich oft wiederholenden Zug gegen die Narbe hin, so dass nach und nach der ganze Pupillarrand gegen die Narbe hin gebracht wird und das Sehloch kaum stecknadelkopfgross wird, bisweilen auch vollkommen hinter der Narbe verschwinden kann.

Bei Dünnheit der Narbe oder bei oberflächlicher Lage der eingeheilten Regenbogenhaut bemerkt man ihr pigmentirtes Gewebe als schwarzen Fleck in der Hornhautnarbe (Myokephalon).

Die subjectiven Symptome ergeben sich als Sehstörungen, deren Intensität von der Grösse und Lage der betreffenden Hornhauttrübung abhängt; weiters von dem durch die Hornhautnarbe bedingten Astigmatismus der Hornhaut, zu dem sich häufig auch Linsenastigmatismus gesellt, welcher mit der Schiefstellung der Linse in Zusammenhang steht. Die durch die Einheilung des Sphincter iridis veranlasste Störung in der Muskelthätigkeit wird die reflectorischen Bewegungen der Pupille beeinträchtigen und indirect auch Veränderungen involviren, welche die Accommodation ungünstig beeinflussen.

Eine vordere S. ist ein als solcher abgeschlossener Process und ein unheilbarer Zustand, der unverändert das ganze Leben des Individuums begleiten kann. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle aber begreift eine vordere S. Umstände in sich, welche das betreffende Auge fortwährend mit schweren Gefahren bedrohen. Augen mit vorderer S. neigen sehr zu Iritis und Iridokyklitis, deren Grund in den fortwährenden Zerrungen der eingeheilten Iris liegt. Diese entzündlichen Erkrankungen können nicht nur das von ihnen ergriffene Auge schwer schädigen, sondern auch das zweite Auge durch sympathische Affection vernichten. Jene Stelle einer Hornhautnarbe, wo die Iris eingewachsen ist, besitzt in der Regel die geringste Stärke und Widerstandsfähigkeit. Es kommt daher daselbst schon in Folge oft nur geringfügiger Schädlichkeiten zum Zerfall der Oberfläche. Damit ist der Zugang zum Gewebe der Regenbogenhaut geöffnet und es können pathogene Mikroorganismen eindringen; sie erzeugen eiterige Iritis, Iridochorioiditis, Panophthalmitis. Augen mit einer vorderen S. disponiren zur Entstehung von Glaukom, ohne dass wir die Ursache und den directen Zusammenhang mit Sicherheit nachweisen könnten; wahrscheinlich handelt es sich um eine reflectorisch ausgelöste Blutüberfüllung in der Aderhaut. Mit oder ohne Drucksteigerung kommt es in Augen mit vorderer S. sehr oft zu atrophisirender Chorioiditis mit Exsudation in den Glaskörper und seröser Durchfeuchtung der Lederhaut mit darauffolgender Sklerektasie.

2. *Hintere S.* Sie ist das Product einer plastischen Iritis, welche im Bereiche des Pupillarantheiles genügend reichliches fibrinöses Exsudat gesetzt hat, um eine Verklebung mit darauf folgender Verwachsung des Pupillarrandes mit der vorderen Linsenkapsel hervorzubringen. Es ist entweder nur ein Punkt oder mehrere Stellen oder der ganze Pupillarrand angewachsen. (S. posterior totalis, Seclusio pupillae, ringförmige hintere S., Pupillenabschluss.) Ist nur eine oder sind mehrere hintere S. vorhanden, so kann man dieselben mit Sicherheit nur nach der Einträufelung eines Mydriaticums erkennen: die nicht angewachsenen Theile des Pupillarrandes ziehen sich nach der Peripherie, was die S. natürlich nicht thun können, so dass sie nun als vorspringende Zacken die buchtenförmigen Retractionen des freien Pupillarrandes überragen. Sie sind in der Regel noch dadurch desto deutlicher kenntlich, als sie immer eine grössere Pigmententwickelung aufweisen. Auf Seclusio pupillae macht in der Regel die reichliche Pigmentirung, die krausenartige, zackige Beschaffenheit des Pupillarrandes, sowie die Enge der Pupille aufmerksam, welche auch durch häufige Anwendung eines Mydriaticums nicht alterirt wird. Echte Seclusio pupillae ist übrigens sehr selten: denn eine Iritis, welche heftig genug war, den ganzen Pupillarrand zur Anwachsung zu bringen, setzt auch immer Exsudat in's Pupillarbereich, welches zu Occlusio pupillae oder ihr nahe verwandten Veränderungen führt. Langdauernde schwere Entzündungen des Uvealtractus führen mit der Zeit zu einer Verwachsung der Hinterfläche der Iris mit der Vorderfläche der Linse (flächenförmige hintere S.). Eine besondere Art der hinteren S. ist die Anwachsung des centralen Irisrandes mit der Vorderfläche des Glaskörpers, wie sie sich nicht selten auch ohne entzündliche Erscheinungen in Augen entwickelt, aus welchen man die Linse entfernt hat. Es interveniren hiebei entweder zurückgebliebene Rindenreste oder aber Granulationen an den frischen Schnittwunden der Kolobomschenkel.

Eine hintere S. kann ein temporärer oder stationärer Zustand sein. Im ersteren Falle ist sie nur eine Verklebung oder schwache Verwachsung, welche

durch ein Mydriaticum zum Reissen gebracht werden kann. Diese Möglichkeit wird eine immer geringere, je mehr Zeit seit Entstehung der hinteren S. verflossen ist. Aber auch nach dem Zerreissen der S. bleibt fast immer auf der betreffenden Anwachsungsfläche (Linsenkapsel oder vordere Glaskörperfläche) ein unveränderliches Pigmenthäufchen zurück, welches nach Zerreissung einer ringförmigen S. in zierlicher Kreisform auf der Vorderkapsel der Linse sitzt. Eine hintere S. beeinträchtigt das Sehvermögen, die reflectorische und accommodative Bewegung der Iris. Ausserdem bringt sie eine Neigung zu Recidiven von Iritis mit sich, welche in öfterer Wiederholung die Erhaltung des Auges in Frage bringen können. (Atrophia bulbi in Folge chronischer Iridochorioiditis.) Diese Gefahr wird bei ringförmiger S. eine besonders drohende. Anderseits gibt Seclusio pupillae mit buckelförmiger Vortreibung der Iris leicht Veranlassung zu Glaukom. Ein mit hinterer S. und damit verbundener Recidive von Iritis behaftetes Auge versetzt das zweite Auge nicht selten in den Zustand sympathischer Reizung (nicht sympathischer Entzündung).

Sind ausser hinterer S. noch andere Zeichen manifester Iritis vorhanden, so ist die hintere S. nur Symptom.

Hintere S. compliciren sich mit der Zeit sehr häufig mit Cataracta.

Besonders hervorzuheben ist es, dass eine hintere S. leicht verwechselt werden kann mit einem fadenförmigen Ueberrest der Membrana capsulo-pupillaris. Der Unterschied besteht darin, dass der letztgenannte Faden auf der Vorderfläche der Iris in der Gegend des Sphinkters entspringt und sich, über den Pupillarrand dahinziehend, auf der Vorderkapsel der Linse inserirt; der Pupillarrand ist daher frei und macht unter dem genannten Faden ungehindert seine Bewegungen. Bei der hinteren S. aber ist an der Bildung der vorspringenden Zacke der daselbst unbeweglich gewordene Pupillarrand direct betheiligt. Bock.

Synencephalokele, s. Encephalokele.

Synkope (συγκόπτειν, zusammenknicken). Die älteren Aerzte unterschieden die leichtesten Grade der Ohnmacht als Eklysis, die höheren als Lipothymie und die schlimmsten Formen derselben, bei welchen Sinne, Bewegung, Puls und Athmung fast aufgehoben sind, als S. Gegenwärtig wird von einem Theile der Autoren S. als Herzlähmung oder Tod vom Herzen aus definirt, während ein anderer Theil bezüglich der Auffassung des Begriffes S. sich der Ansicht der älteren Aerzte zuneigt, nur mit der Abweichung, dass dieselben unter S. nicht blos die ernstesten Formen der Ohnmacht, sondern überhaupt jede vollständige Ohnmacht verstanden wissen wollen. Daneben existirt noch eine dritte Auffassung, die namentlich in der englischen und französischen Literatur ihre Vertreter hat und uns als die berechtigtste erscheint. Nach dieser bezeichnet S. nicht blos Herzlähmung, sondern auch ein dieser sich näherndes Verhalten des Herzens, i. e. einen Zustand plötzlich aufgetretener höchstgradiger und eben noch mit der Erhaltung des Lebens verträglicher Herzschwäche. S. in diesem Sinne charakterisirt sich durch die Zeichen erlahmender Herzaction und daherrührender Gehirnanämie: sehr schwachen, selbst kaum oder nicht mehr fühlbaren Herzstoss, leise Herztöne, beschleunigte oder verlangsamte, unregelmässige Herzaction, fadenförmigen oder nicht mehr fühlbaren Radialpuls, oberflächliche Respiration, Verlust des Bewusstseins und Erschlaffung der Glieder. Längere Andauer dieses Zustandes ist aus naheliegenden Gründen nicht möglich. Wenn nicht spontan oder auf therapeutische Einwirkungen hin alsbald wieder Besserung der Herzaction eintritt, kommt es zum letalen Ausgange. — Die Ursachen der S. in obigem Sinne lassen sich in vier Gruppen sondern: *a)* Veränderungen des Herzmuskels (Fettdegeneration, Atrophie etc.); *b)* Verringerung der Blutzufuhr zum Herzen oder qualitative Blutveränderungen (Blutverluste, Atheromatose und Verschluss der Coronararterien, Intoxicationen, Hitzschlag etc.); *c)* Ueberanstrengung des Herzens; *d)* nervöse Einflüsse, und zwar reflectorische (intensive Schmerzreize) oder

psychisch-cerebrale (Schreck etc.). Häufig haben wir es mit einer Combination der angeführten ätiologischen Momente zu thun, z. B. mit Erkrankung des Herzens und psychischem Shock. Dunkel ist die Pathogenese der bei Hysterischen zuweilen auftretenden Synkopeattaquen. Was wir hier im Auge haben, sind nicht die besonders bei anämischen Hysterischen nach Aufregungen, Anstrengungen etc. häufig sich einstellenden Ohnmachten, sondern hysterische Anfälle, die lediglich in der Form eines Synkopezustandes auftreten oder bei welchen dieser Zustand durch Krampferscheinungen eingeleitet wird. Löwenfeld.

Synovitis, s. Gelenkentzündung.

Syphilis. Unter S. verstehen wir eine chronische, typisch verlaufende, den ganzen Organismus durchseuchende Infectionskrankheit, die als contagiöse Krankheit sich durch den Contact von Individuum zu Individuum verbreitet, aber auch auf dem Wege der Vererbung von den Eltern auf deren Nachkommen überzugehen vermag. Zweifellos parasitärer Natur, ist der Parasit doch bisher nicht näher bekannt; alle als „Syphilisbacillen" beschriebenen Mikroorganismen sind, was deren ätiologische Bedeutung betrifft, noch fraglich, eine Diagnose oder Differentialdiagnose auf bacteriologischem Wege ist bisher nicht möglich.

Je nach den zwei oben genannten Arten der möglichen Uebertragung unterscheiden wir die acquirirte von der ererbten oder hereditären, congenitalen S.

Syphilis acquisita.

Die S. acquisita pflegt in der Art zu beginnen, dass eine, meist sub coitu und an den Genitalien sitzende, aber auch extragenital und auf nicht venerischem Wege entstandene Erosion oder Excoriation mit Syphilisvirus (Blut, Eiter von Syphiliseffloreseenzen, manche physiologische Secrete, wie Sperma, Milch Syphilitischer) verunreinigt wird. Es wird dann diese Erosion zunächst Sitz einer localen syphilitischen Erkrankung, eines syphilitischen Initialaffectes, von dem aus schrittweise ein Eindringen des Syphilisvirus zunächst in das Lymphdrüsensystem, dann in die Blutmasse erfolgt.

Diesem schrittweisen, klinisch zu verfolgenden Eindringen des Virus, sowie den Veränderungen, die dasselbe im Gesammtorganismus zu verschiedenen Zeiten bedingt, entspricht eine Eintheilung des Verlaufes der acquirirten S. in auf chronologischer Basis aufgestellte Perioden.

A. Die Primärperiode. Diese umfasst die ersten acht bis zehn Wochen vom Momente der Infection bis zum Ausbruch des ersten Exanthems.

Klinisch charakterisirt sich dieselbe zunächst durch Beginn mit einer Erosion oder Excoriation und Contaminirung derselben durch syphilitisches Gift, worauf entweder unmittelbar oder erst nach einem Zeitraum von vierzehn Tagen bis drei Wochen am Orte der Infection sich ein Geschwür, ein Schanker, entwickelt, dessen Rand und Grund oft durch eine auffallende Derbheit, die Induration, ausgezeichnet ist. Diagnostisch wichtiger als diese Induration ist eine ganz charakteristische Form multipler, indolenter Drüsenschwellung, die zunächst die benachbarten, später entferntere Lymphdrüsen befällt. Induration des Initialaffectes und Drüseninduration entwickeln sich selten früher als drei Wochen nach der Infection. Die Diagnose stattgehabter Syphilisinfection, damit auch die Prognose der sicher zu gewärtigenden secundären Syphiliserscheinungen ist also nie früher möglich, respective nicht früher als drei Wochen nach der Infection auszuschliessen.

Eine Erosion, deren Contamination mit Syphilisvirus, die localen dadurch bedingten Veränderungen sind der unbedingte Beginn acquirirter S. Nichtsdestoweniger kommen in praxi Fälle vor, wo die S. mit den secundären Stadien zu beginnen scheint, die sogenannte S. d'emblée. Diese Fälle basiren darauf, dass entweder der Initialaffect in Folge seines leichten abortiven Verlaufes übersehen oder in Folge seines ungewöhnlichen Sitzes verkannt, als Furunkel, Abscess, ein-

fache Ulceration angesehen wurde. Die charakteristische multiple indolente Drüsenschwellung nachbarlicher Lymphdrüsen und Drüsenpakete kann hier frühzeitig auf den richtigen Weg führen, es sollten daher in allen zweifelhaften Fällen die benachbarten Lymphdrüsen sorgfältiger Palpation unterzogen werden.

Nur einen Fall gibt es, wo de facto der Initialaffect, respective das ganze Primärstadium ausfällt. Es handelt sich dann immer um Frauen, die bei der ersten oder einer späteren Gravidität, meist im dritten, vierten Monate derselben plötzlich und unvermittelt von secundären Syphiliserscheinungen befallen werden. Initialaffect und Drüsenschwellungen fehlen. Es handelt sich in diesen Fällen um eine Infection durch einen Fötus, der vom Vater her ererbte S. besitzt und diese auf dem Placentarwege auf die Mutter übermittelt. Nachdem hier die Infection direct in das Blut erfolgte, fehlen die ersten zwei Etappen: Initialaffect und Drüsenschwellung, die sonst bei acquirirter S. das Virus macht, ehe es vom Ort der Einimpfung bis in das Blut gelangte.

Abgeschlossen wird die Primärperiode durch die Eruptionserscheinungen, die acht bis neun Wochen nach der Infection sich einzustellen pflegen und die Eruption der secundären Erscheinungen einleiten. Anämie, Mattigkeit und Abgeschlagenheit, leichte abendliche Fieberbewegungen, neuralgische, rheumatoide Schmerzen, welche letzteren Gelenke, Periost, Musculatur befallen können und oft typisch am Abend sich einstellen oder exacerbiren, fehlen fast nie. In schwereren Fällen kann ein hohes Fieber, vergleichbar dem Eruptionsfieber bei acuten Exanthemen sich einstellen. Polyarticuläre Gelenksentzündungen, acute Tonsillitis, beide von heftigem Fieber begleitet, schmerzhafte Periostitis an Tibien, Clavicula, Sternum, den Schädelknochen können sich einstellen, Neuralgien, Myosalgien sehr heftig werden.

B. ***Die Secundärperiode*** beginnt acht bis zehn Wochen nach der Infection, pflegt zwei bis drei Jahre anzudauern und charakterisirt sich durch typischen Verlauf, indem Phasen der Eruption mit Intervallen der Latenz abwechseln, durch Setzung meist leichter, vorwiegend auf Haut und Schleimhaut localisirter, spontan zu Resorption tendirender Exantheme, sowie dadurch, dass während der Dauer der Secundärperiode das Individuum sowohl per contactum, durch Uebertragung des hochgradig virulenten Secretes aller zerfallenden Syphilisefflorescenzen, sowie per hereditatem, auf dem Wege der Zeugung, seine S. zu übertragen vermag.

Anschliessend an die Eruptionssymptome tritt ein Exanthem auf, das die äussere Haut befällt, gewisse Prädilectionsstellen durch intensivere Entwickelung auszeichnet, bald einfach erythematös ist, bald in Form umschriebener, knötchenförmiger Infiltrate, Papeln, auftritt, welche in der Umgebung des Genitale, um dem Anus, an der Schleimhaut von Mund- und Rachenhöhle, Kehlkopf wuchern, exulceriren und erodiren, die sogenannten breiten Condylome bilden, bald endlich durch eiterigen Zerfall der Papeln Pusteln darstellt. Dieses Exanthem schwindet auf Medication, aber auch spontan; es kommt zu einer Phase völliger Latenz, die aber nicht zu lange dauert. In vielen Fällen völlig typisch entsteht sechs Monate nach der Infection die erste und von da ab alle drei bis sechs Monate wiederkehrend eine Recidive, ein neues Exanthem. Dieses Exanthem kann noch generalisirt sein, pflegt aber als Recidive meist gewisse Prädilectionsstellen aufzusuchen, als solche gelten: Mund- und Rachenschleimhaut, Genitale, Anus und dessen Umgebung, die Gelenksbeugen, Handteller und Fusssohle. Zwischen dem ersten Exantheme und den Recidiven pflegen noch weitere Unterschiede zu sein: 1. Das erste Exanthem zeigt grosse Zahl und universelle Verbreitung der Efflorescenzen; die einzelnen Efflorescenzen sind klein; wo sie in grösserer Menge bei einander stehen, erscheinen sie nach der Spaltrichtung der Haut angeordnet. 2. Recidiven treten localisirt in Gruppen oder an gewissen Prädilectionsstellen auf; die Zahl der Efflorescenzen ist klein, die Grösse der einzelnen dagegen bedeutender. Wo sie in grösserer Dichte auftreten, erscheinen sie in Kreisen und

Kreissegmenten angeordnet. Die syphilitischen Exantheme pflegen sich durch eine dunkelrothbraune, kupferrothe Farbe auszuzeichnen. Sie zeigen den Charakter chronischer Exantheme, d. h. eine sehr lange Eruptionszeit, so dass mehrwöchentliche, alte, neben nur wenige Tage alten, neuen Efflorescenzen vorhanden sind. Diese und die Thatsache, dass verschiedene erythematöse, papulöse Efflorescenzen promiscue vorkommen, bedingen die Polymorphie.

Sind nun aber die syphilitischen Exantheme durch Chronicität, Farbe, Polymorphie in der Regel genügend gekennzeichnet, so ist doch davor zu warnen, die Diagnose nur aus dem Exanthem allein stellen zu wollen. Die Diagnose hat nie auf „syphilitisches Exanthem", sondern auf „S." des Patienten zu lauten; die S. als Allgemeinerkrankung mit typischem Verlaufe ist aus dem Initialaffect und dessen Residuen, der multiplen Drüsenschwellung, der Betheiligung des Gesammtorganismus durch Untersuchung und Anamnese festzustellen.

Neben den Exanthemen als häufigsten Symptomen zeigt die S. während des Secundärstadiums häufig noch weitere, die Allgemeinerkrankung documentirende Erscheinungen. Hieher gehört zunächst die Erkrankung der Lymphdrüsen, die indolente Adenitis, die im Secundärstadium meist alle tastbaren Lymphdrüsen aufzuweisen pflegen. Die Symptome des Eruptionsstadiums, Neuralgien, Cephalalgien, Myosalgien, Periostalgien und Periostitiden, acute und subacute mono- und polyarticuläre Arthritiden können allein oder in Begleitung exanthematischer Symptome auftreten.

Insbesondere aber sind es Erkrankungen des Auges (Iritis, Retinitis, Chorioiditis), Erkrankungen des Hodens (Sarkokele), die schon im Secundärstadium auftreten.

Ebenso ist es eine chronische Erkrankung der Blutgefässe (Arteriitis), die zu Obliteration und Circulationsstörungen Veranlassung gibt, die schon frühzeitig, besonders an den Gehirngefässen, auftritt und schwere Erscheinungen von Seite des Gehirns bedingt.

C. Tertiäres Stadium. Auf den zwei- bis dreijährigen Verlauf des Secundärstadiums folgt in der Regel eine Phase von Latenz, völliger Symptomenlosigkeit. Diese Latenz bedeutet für viele Fälle die volle Ausheilung. In der Minderzahl dieser Fälle aber treten nach einer mehrjährigen Latenz neue Symptome auf; die Krankheit tritt in das Tertiärstadium. Gegenüber dem typisch verlaufenden Secundärstadium mit seinen leichten, zur Resolution tendirenden Symptomen, seiner Uebertragbarkeit per contactum et hereditatem, charakterisirt sich das Tertiärstadium durch völlig atypischen, regellosen Verlauf. Die Erscheinungen treten regellos auf, sie sind schwerer, tendiren zu Zerfall. Die Fähigkeit, die S. per contactum et hereditatem zu übertragen, pflegt dem Tertiärstadium abzugehen.

Auch die tertiären Symptome sind ihrem Charakter nach chronisch-entzündliche. Die Entzündung ist entweder eine circumscripte, gummöse, knotige, tendirt dann durch Erweichung und Zerfall zu ausgebreiteten Zerstörungen, oder die Entzündung ist eine diffuse, führt dann zu Schwielenbildung und auch zu Organzerstörung. Alle Organe können Sitz der gummösen, sowie der chronischen einfachen cirrhosirenden Entzündung sein. Die gummösen Formen haben durch ihre knotige Tumorform noch manches Charakteristische, dagegen sind die diffusen Entzündungen von chronischen Entzündungen aus anderer Ursache oft schwer zu unterscheiden.

Neben dem mehr oder weniger charakteristischen Gepräge der jeweiligen tertiären Form ist bei der Diagnose auch wieder das Schwergewicht darauf zu legen, das gesammte Krankheitsbild zu reconstruiren. Die nach dem Initialaffecte zurückgebliebene Narbe, die Residuen der multiplen Adenitis, Pigmentflecke, besonders am Genitale und Anus als Residuen von Papeln, Alopecie und Defluvium capillorum, Zerklüftung der Tonsillen, Narben an den Gaumenbögen, die als Psoriasis mucosae bekannte Epithelverdickung der Mund- und Zungenschleimhaut, pigmentlose Stellen am Nacken, als Leukoderm bekannt, sind für die Diagnose und Construction des Krankheitsbildes von wesentlicher Wichtigkeit.

Endlich ist aber die Diagnose ex juvantibus nicht zu vergessen; der Wirkung der Antisyphilitica, Mercur und Jodkali, ist eine grosse Rolle in der Differentialdiagnose beschieden. Es haben ja alle Syphilissymptome die Eigenschaft, nur auf antiluetische Therapie zu schwinden, einer anderen Behandlung gegenüber sich gleichgiltig zu verhalten.

Die Symptome exanthematischer Natur, die der secundären Periode angehören, mit ihnen die Iritis, reagiren prompt und rasch nur auf Mercur.

Eine ganze Reihe von Symptomen der Secundärperiode, so insbesondere alle schmerz- und fieberhaften Symptome der Eruptionsperiode, insbesondere aber alle Symptome der Tertiärperiode reagiren prompt und rasch auf Jodkali, eine Erfahrung, die in unklaren Fällen sehr zweckmässig zur Aufhellung der Diagnose verwendet werden kann, indem prompte Reaction mit S. gleichbedeutend zu sein pflegt.

So pflegen die rheumatoiden Erscheinungen der Secundärperiode, die Schmerzen in Nerven, Muskeln, Periost, Gelenken, ja ein ausgebildeter syphilitischer Gelenksrheumatismus auf Antirheumatica, Salicyl, Chinin, Antipyrin, Antifebrin, nicht zu reagiren. Durch Narcotica pflegen syphilitische Algien, besonders Neuralgien, direct schädlich beeinflusst zu werden, zu exacerbiren. Jodkali dagegen bedingt prompte Remission von Schmerz, Fieber, entzündlichen Symptomen.

Ebenso pflegen die tumorartigen Formen tertiärer gummöser S., die insbesondere in inneren Organen, Gehirn, Leber, Niere, aber auch in Hoden, Zunge von bösartigen Pseudoplasmen oft schwer zu differenziren sind, sich als syphilitisch dadurch zu documentiren, dass auf Jodkali rasche Verkleinerung des Tumors, Besserung der Symptome eintritt. Dasselbe gilt für syphilitische Knochenerkrankungen.

Auch die diffusen, visceralen Entzündungen, Hepatitis, Morbus Brightii, machen sich als syphilitisch durch ihre Reaction auf Jodkali kenntlich.

Endlich sei noch eines differentiellen Momentes Erwähnung gethan, das allerdings nur für eine Gruppe von secundären und tertiären Formen zutrifft, nämlich aller jener Erkrankungen, welche von Schmerz begleitet sind. Alle durch irgend welche syphilitische Erkrankung bedingten Schmerzen pflegen das Eigenthümliche darzubieten, dass diese Schmerzen Morgens remittiren oder fehlen, Abends und in den ersten Nachtstunden exacerbiren, oft heftig exacerbiren. Diese abendliche Exacerbation, wenn noch erwiesen ist, dass dieselbe auf Jod sich besserte oder heilte, ist ein dringendes Gravamen der luetischen Natur der Affection.

Syphilis hereditaria.

Sowohl bei syphilitischer Erkrankung beider Eltern, als bei Syphilis nur des Vaters oder der Mutter allein, besonders in letzterem Falle, vermag die Syphilis auf die aus einer solchen Ehe hervorgehenden Kinder überzugehen, und ist die Gefahr für die Kinder eine umso emminentere, je frischer die Syphilis ihrer Erzeuger oder eines derselben ist. Vorwiegend ist es die secundäre Syphilis der Eltern und die ersten Jahre der auf diese folgenden Latenz, die den Kindern gefährlich zu werden pflegen, wohingegen Erzeuger mit manifesten tertiären Symptomen in der Regel gesunde Kinder zeugen.

Die Diagnose hereditärer Syphilis ist ungemein wichtig; heisst es doch in diesen Fällen einmal das hereditär syphilitische Kind, wenn möglich, durch antiluetische Cur retten, dann aber durch richtige Behandlung der Eltern die Geburt weiterer gesunder Kinder zu erreichen.

Die Art und Weise nun, wie sich die Syphilis der Eltern in ihrer ***Einwirkung auf die Kinder*** äussert, ist eine mannigfaltige und lässt sich in folgende Gruppen eintheilen:

a) Abortus in utero abgestorbener, macerirter Fötuse. Ohne irgend welcher äusserer Veranlassung wird die gravide Mutter von Wehen befallen: beim Platzen der Eihäute entleert sich missfärbiges Fruchtwasser, und das Ende

ist die Geburt eines todten, macerirten Fötus. War die Schwangerschaft schon über die Mitte hinaus, fühlte die Mutter bereits die Kindesbewegungen, so gibt dieselbe an, zwei, drei Wochen vor dem Abortus keine Kindesbewegungen mehr gefühlt zu haben. Auffällig ist diese Erscheinung, die Geburt macerirter, todtfauler Früchte stets, vor Allem, was besonders für Syphilis charakteristisch ist, wenn sie in Serien auftritt, mehrere Kinder hintereinander trifft, wobei dann die späteren meist etwas älter zu werden pflegen. Etwa in der Art: Vier Graviditäten: erster Abortus im zweiten Monat, zweifelhaft, wohl auch als Metrorrhagie nach Suppressio mensium gedeutet. Zweiter Abortus im vierten Monat der Gravidität, todtfaules Kind. Dritter Abortus anfangs des sechsten Monates der Gravidität, todtfaules Kind. Vierter Abortus Ende des siebenten Graviditätsmonates, todtfaules Kind.

b) Frühgeburt lebensschwacher, sehr herabgekommener Kinder. Meist nachdem zwei, drei vorausgegangene Graviditäten mit Abortus todtfauler Kinder endeten, kommt es bei der darauffolgenden oder mehreren darauffolgenden Graviditäten zur Geburt von Kindern im siebenten, achten Monate der Schwangerschaft, also auch hier zu nicht von aussen her bedingter vorzeitiger Unterbrechung der Schwangerschaft. Die Kinder, die so das Licht der Welt erblicken, werden lebend geboren, sind sehr elend, greisenhaft, ihr Mass und Gewicht bleibt weit hinter dem Mittel ihres fötalen Alters zurück, ihre Haut ist fettlos, welk, runzelig, mit Lanugohaaren bedeckt, ihre Stimme schwach; sie sterben nach wenigen Stunden oder Tagen ab, ohne Erscheinungen von Syphilis dargeboten zu haben.

c) Frühe oder normale Geburt syphilitischer Kinder. Nachdem zwei, drei Graviditäten mit der Geburt von Kindern endeten, von denen die ersten in die Gruppe *a)*, die späteren in die Gruppe *b)* gehörten, kommt nun, etwas vor oder zum normalen Schwangerschaftsende, ein Kind zur Welt, das entweder schon bei der Geburt oder bald nach dieser die Erscheinungen hereditärer Syphilis darbietet. Zu beachten ist hier die Thatsache, dass, wenn das Kind seine Syphiliserscheinungen nicht schon mit zur Welt bringt, diese dann in den ersten drei Lebensmonaten aufzutreten pflegen. Je später innerhalb dieser Zeit diese auftreten, desto günstiger ist der Fall. Das Gesetz der graduellen Abschwächung der Wirkung elterlicher Syphilis auf die Kinder, das sich ja deutlich in diesen drei Gruppen erkennen lässt, äussert sich auch hier in der Art, dass zunächst ein Kind mit Erscheinungen florider ererbter Syphilis zur Welt kommt und bei dem nächsten, jüngeren die Erscheinungen ererbter Syphilis vielleicht erst nach einem Monate nach der Geburt, bei einem noch späteren, noch jüngeren vielleicht im zweiten, dritten Lebensmonate zu Tage treten.

Alle diese Kinder zeigen mehr weniger ernste Ernährungsstörungen, Mass und Gewicht bleiben weit hinter dem Durchschnitte zurück. Die Haut ist welk, runzelig, fettlos, die Stimme und das Saugvermögen gering. Doch können mitunter auch ganz wohlentwickelte, kräftige Kinder vorkommen.

Die ***Symptome*** der Syphilis, die diese Kinder darbieten, sind einmal den bei acquirirter Syphilis gleich. Es sind maculöse, papulöse Exantheme, Papeln an Mundschleimhaut, Genitale, circa anum, Pusteln am Kopfe. Neben diesen der secundären Reihe angehörigen Symptomen finden sich auch Erscheinungen tertiärer Syphilis, Gummiknoten der Haut, des subcutanen Gewebes, der Muskeln, Periostitis und Ostitis. Ist ja gerade diese Coexistenz secundärer und tertiärer Symptome, die bei acquirirter Syphilis nur selten, ein charakteristisches Merkmal hereditärer Syphilis und differentialdiagnostisch gegenüber der frühzeitig acquirirten Syphilis wichtig.

Neben jenen Syphilisformen ererbter Syphilis, die denen bei acquirirter Syphilis gleichen (s. d.) und die wir hier nicht näher besprechen, zeigt auch die ererbte Syphilis einige nur ihr eigene Symptome. Hieher gehören:

1. Die Koryza. Diese ist eine sehr charakteristische, häufige Erscheinung, die oft den anderen Syphilissymptomen zeitlich nicht unbedeutend vorauseilt. Entweder schon bei der Geburt, oder bald nachher fällt das „schnüffelnde" Athmen der Kinder auf. Beide Nasenhälften sind sowohl durch Schwellung, als durch Secretion so verlegt, dass die Athemluft nur schwer, unter einem hörbaren feuchten Geräusch durchtritt. Das Secret, anfangs spärlich, fliesst bald in grösserer Menge aus den Nasenöffnungen aus, excoriirt die Umgebung der Nasenlöcher, verlegt diese durch Eintrocknung zu Borken. Das Secret ist meist eiterig, seltener jauchig, nicht selten auch zeitweise blutig. Inspection der Nase zeigt starke Schwellung und Röthung der Nasenschleimhaut, eiterigen Beleg, seichte Ulcerationen.

2. Der Pemphigus syphiliticus. Diese für hereditäre Lues sehr charakteristische Affection hat kein Analogon bei acquirirter Lues. Sie besteht im Auftreten praller oder matscher, bis halbhaselnussgrosser, mit eiterigem Contentum gefüllter Blasen auf gerötheter Basis. Durch Platzen der Pusteldecke entstehen Erosionen, die in tiefere Ulcerationen übergehen können und, wenn die Blasen confluiren, grosse Ausdehnung annehmen.

Charakteristisch für den Pemphigus syphiliticus ist seine Localisation am Handteller und Fusssohle; hier findet er sich oft ausschliesslich. Sind auch andere Körperstellen befallen, wie Unterschenkel, Vorderarme, Nates, so finden sich doch die meisten und ältesten Efflorescenzen stets an Handtellern und Fusssohlen.

Die Differentialdiagnose des Pemphigus syphiliticus vom Pemphigus simplex, benignus neonatorum liegt darin, dass der Pemphigus syphiliticus eiterige Blasen auf geröthetem Grunde, der Pemphigus benignus mit serösem Inhalt gefüllte Blasen ohne Röthung der Umgebung producirt. Die Blasen des Pemphigus benignus treten am Stamme, seltener den Extremitäten auf, die des Pemphigus syphiliticus suchen vor Allem und am intensivsten Handteller und Fusssohle auf. Uebrigens fehlen beim Pemphigus syphiliticus nie andere Symptome der Lues, Koryza, Exantheme, Ernährungsstörung. Endlich ist der Pemphigus benignus nie angeboren, sondern entwickelt sich stets erst einige Tage post partum.

3. Pseudoparalysis syphilitica neonatorum. Ein anatomisch wohl charakterisirter Process ist die Osteochondritis syphilitica, eine syphilitische Wucherung, Entzündung der Knochen, besonders der langen Röhrenknochen, an der Knochenknorpelgrenze, die zu einer Abtrennung der Epiphysen von der Diaphyse führt. Diese Epiphysenlösung an den Röhrenknochen von Oberarmen und Oberschenkeln, die spontan oder auf ein geringes Trauma geschieht, ist Ursache der sogenannten Pseudoparalyse. Klinisch äussert sich dieselbe als Lähmung der befallenen Extremität, die, vom Kinde nicht bewegt, emporgehoben, wie gelähmt am Körper herunterfällt. Bei sorgfältiger Untersuchung findet man die Trennung von Epi- und Diaphyse und fühlt nicht selten dort eine deutliche Crepitation. Auch periosteale Verdickungen der Knochen sind tastbar. Die Extremität hat dabei ihr normales Aussehen.

4. Hutchinson's Trias, das Auftreten von Zahndeformationen, Keratitis interstitialis und Labyrintherkrankung bei älteren Kindern, ursprünglich für S. h. als pathognomonisch erachtet, hat nicht die ihr zugeschriebene diagnostische Bedeutung.

Die *Diagnose* hereditärer Syphilis stützt sich nun, wie die der Syphilis überhaupt, nur in seltenen Fällen auf ein einziges charakteristisches Symptom. Meist sind deren mehrere vorhanden, und Ernährungsstörungen, Koryza, Exantheme, Pemphigus, Pseudoparalyse finden sich in den verschiedensten Combinationen, wobei das Krankheitsbild durch die Anamnese, Abortus todtfauler Kinder, Frühgeburten etc. vervollständigt wird. Finger.

Syphilis des Auges, s. Augensyphilis.

Syphilis der Blutgefässe. Als S. d. B. bezeichnen wir die unter dem Einflusse des syphilitischen Virus zu Stande kommenden Erkrankungen der Wand der Blutgefässe, häufiger der Arterien, viel seltener der Venen.

Analog den anderen Syphiliserscheinungen, haben wir auch hier eine diffuse, irritative und eine circumscripte, gummöse Form zu unterscheiden. Wir unterscheiden also die Arteriitis und Phlebitis interstitialis chronica von den analogen gummösen Formen.

Die ***Arteriitis und Phlebitis interstitialis*** äussert sich anatomisch als eine durch Wanderkrankung bedingte Veränderung des Lumens des Blutgefässes.

Die erkrankten Blutgefässe zeigen herdweise oder die ganze Länge des Gefässes betreffende Veränderungen der Wand. Die Blutgefässe verlieren ihre rosarothe Farbe und erscheinen grauweiss; sie verlieren ihre plattcylindrische Gestalt, werden rund und wellig, bei gleichzeitiger Verlängerung erscheinen sie geschlängelt. Ist der Process noch frisch, im Stadium der kleinzelligen Infiltration, dann ist die Gefässwand weich. Ist das kleinzellige Infiltrat in Bindegewebe umgewandelt, welches dann meist auch Kalksalze aufnimmt, dann ist die Gefässwand hart, brüchig, kreischt beim Durchschneiden. Das Lumen des Gefässes erscheint entweder durch eine gleichmässig concentrisch oder seitlich und excentrisch in dasselbe hineinragende Neubildung verengt, asymmetrisch oder verschlossen, so dass das Blutgefäss einen soliden, derben Strang darstellt.

Die Neubildung, die diese Gefässveränderung bedingt, ist eine chronische, kleinzellige Infiltration, die in der Media und Adventitia des Gefässes sitzt und zu secundärer Erkrankung der Intima führt.

So lange dieses Infiltrat noch locker, zellig und succulent ist, kann, wenn die Gefässwand häufig erhöhtem Blutdruck ausgesetzt ist, es zu einer Ausbuchtung der kranken Gefässwand, zur Bildung eines Aneurysma kommen.

Das kleinzellige Infiltrat wandelt sich bald in sklerosirendes Bindegewebe um, das durch Aufnahme von Kalksalzen besonders rigid wird. Das erkrankte Blutgefässe verliert dann seine Elasticität, es wird sklerotisch. Erhöhungen des Blutdruckes können dann centralwärts von der erkrankten Stelle zu Ausbuchtungen, Aneurysmen führen. Unter plötzlichem erhöhten Blutdruck kann, wenn bei der Sklerosirung der Wand des Blutgefässes das Lumen nicht ganz obliterirte, die kranke Gefässwand bersten. Die rauhe sklerosirte Wand, die Verengerung des Lumens kann endlich zur Bildung von Thromben an der kranken Stelle führen, die, losgelöst, im peripheren Stromgebiet des erkrankten Gefässes Embolie erzeugen können.

Seltener als die Arteriitis interstitialis ist die ***Arteriitis gummosa.*** Dieselbe charakterisirt sich als Bildung umschriebener Gummen in der Media des Blutgefässes, die in das Lumen desselben tumorartig vorragen, dasselbe verengen oder obliteriren, aber auch durch die mit dem Processe einhergehende Erweichung der Wand des Blutgefässes zu Aneurysmenbildung Anlass geben können. Ebenso können an der Innenwand des das Lumen verengenden Gummas sich Thromben bilden, die Embolien erzeugen können.

Die syphilitische Arteriitis localisirt sich am häufigsten an den Hirngefässen, der Carotis interna, den Basalgefässen des Gehirnes.

Aber auch an der Aorta ascendens und dem Aortenbogen wird sie als Veranlassung von Sklerose oder Aneurysmenbildung beobachtet. Selten, aber sicher beobachtet, ist die Erkrankung auch an der Aorta descendens, der Subclavia, der Temporalis, Brachialis, Radialis, Femoralis, Poplitea, den Coronararterien des Herzens.

Die Phlebitis luetica wurde bisher an den Schenkelvenen, der Jugularis, Femoralis, Nabelvene beobachtet.

Die Symptomatologie der Arteriitis luetica variirt ungemein je nach der Localität. Im Allgemeinen kann man sagen, dass die luetische Arteriitis theils die Symptome des Aneurysma, theils die der Störung und Aufhebung der Blutzufuhr und damit Ernährungs- und Functionsstörungen in den entsprechenden Kreislaufgebieten bedingt.

Die häufigste Form der luetischen Erkrankung der Gehirnarterien bedingt ein typisches Bild, eine der Formen, unter denen die Gehirnsyphilis (s. d.) auftritt. Intensive abendliche Kopfschmerzen, Hirndruck, Schwindel, epileptiforme Anfälle, Hemiplegien und Hemiparesen, Störungen des Denkvermögens, Aphasie, Apoplexie, Koma sind in Kurzem deren wichtigste Symptome.

Der lentescirende Verlauf, der durch eine oft lange dauernde Phase von Kopfschmerz und Schwindel eingeleitet wird, das Incomplete, Wechselnde in den Erscheinungen, die zunächst als leichte Paresen auftreten, sich bessern, verschlimmern, schwinden und wiederkehren, ehe ein Anfall von Apoplexie mit oder ohne Verlust des Bewusstseins eine dauernde Paralyse bringt, gehören zu den hervorstechendsten Zeichen, wobei noch besonders zu betonen ist, dass entsprechend der meist im Jünglings- und frühen Mannesalter erfolgten Infection diese Gehirnaffection meist jüngere Leute (mehr Männer als Weiber) heimsucht, also zu einer Zeit des Lebens eintritt, in der die senilen Blutgefässveränderungen nicht zu beobachten sind.

Bei syphilitischer Erkrankung der Blutgefässe der Extremitäten sind die Arterien an umschriebenen Stellen schmerzhaft, verdickt, knotig. Im Kreislaufgebiete derselben entstehen Oedeme, Cyanose, Ameisenlaufen, Absinken der Temperatur, Atrophie der Musculatur mit functioneller Schwäche, endlich bei Obliteration der Arterien und ungenügendem Collateralkreislauf Gangrän, die meist nur die periphersten Partien, Finger, Zehen, seltener Hand und Fuss, befällt, trocken oder feucht sein kann. Schreitet die Erkrankung des Gefässes centralwärts vor, so wird auch die Gangrän sich nicht demarkiren, sondern aufsteigen.

Bei Phlebitis luetica der Venen der Extremitäten ist die Vene als schmerzhafter Strang derber durchzufühlen, die Haut darüber wenig geröthet, Oedem der Extremität vorhanden.

Die Differentialdiagnose wird per exclusionem und ex juvantibus zu stellen sein.

Ob ein Aneurysma durch syphilitische oder anderweitige Erkrankung der Gefässwand bedingt ist, dürfte in vivo kaum zu entscheiden sein. Der Nachweis vorausgegangener Infection, der Erfolg specifischer Curen ist hier ausschlaggebend.

Von den verschiedenen Localisationen sklerosirender interstitieller luetischer Arteriitis hat nur die der Gehirngefässe ein typisches, oben in kurzen Zügen geschildertes Bild, das deren Erkennung ermöglicht.

Bei den übrigen Localisationen wird Ausschluss anderer Krankheitsursachen, seniler Arteriosklerose, Herzfehler, Diabetes etc., Erfolg specifischer, in jedem nur halbwegs verdächtigen Falle durchzuführender Curen zur richtigen Diagnose führen. Dasselbe gilt auch von der Phlebitis syphilitica. Finger.

Syphilis des Gehirns, s. Gehirnsyphilis.

Syphilis der Harnwege.

I. Niere. Das syphilitische Virus vermag in der Niere, wie überall, zwei Reihen von Erscheinungen zu erzeugen. Einmal diffuse, in diffuser Infiltration des bindegewebigen Stützgerüstes bestehende, in Cirrhose, Schrumpfung ausgehende Entzündung, und tumorartige, localisirte gummöse Neubildung mit Verkäsung und Erweichung. Wir unterscheiden also eine Nephritis interstitialis und gummosa, von ersterer nach dem Verlaufe wieder zwei Formen.

a) Nephritis interstitialis acuta. Diese Form verläuft klinisch unter dem Bilde des Morbus Brightii acutus, mit Schmerz in der Nierengegend, Oedem, Anasarka, Fieber, Erbrechen, Durchfall. Der Urin enthält oft sehr bedeutende Mengen Eiweiss, Cylinder, Blutkörperchen, Epithelien. Die Menge des Urins ist gering, urämische Erscheinungen nicht selten. Meist ist diese Form ein Symptom frischer Syphilis; anderweitige Syphilissymptome, Exantheme, Papeln, Psoriasis, sind nachweisbar. Auf entsprechende Therapie heilt diese Form aus, sich selbst überlassen, geht sie in die zweite, die chronische Form über.

b) Nephritis interstitialis chronica. Entsteht entweder aus der ersten Form oder sie tritt a priori als lentescirende Erkrankung mit dem Symptombilde des chronischen Morbus Brightii in den späteren Stadien secundärer und bei tertiärer Syphilis auf. Vollkommen schmerzlos, fieberlos, wird sie oft nur zufällig entdeckt und charakterisirt sich durch Eiweiss, Cylinder, Nierenepithel, Eiterzellen bei mässiger Harnmenge oder Polyurie.

c) Nephritis gummosa. Gummen im Nierenparenchym, die sich allmälig vergrössern, verkäsen, schrumpfen, verlaufen völlig symptomlos. Ein Verdacht auf ein in das Nierenbecken durchgebrochenes, erweichtes Gumma ist gerechtfertigt, wenn sich ohne vorausgehende Symptome, ohne Schmerz, Fieber plötzlich die Erscheinungen eines durchgebrochenen Nierenabscesses einstellen: Albuminurie, schmutziger, blutiger Urin mit einem Sedimente, das aus Blut, Blutcylindern, Fett und Detritus besteht, plötzlich auftritt, und diese Erscheinungen bis auf mässige zurückbleibende Albuminurie rasch schwinden.

Die Diagnose lautet in diesen Fällen fast stets auf die Formen von Morbus Brightii. Die Differentialdiagnose der Syphilis als ätiologischen Momentes wird aus dem Nachweise der Syphilis des Patienten und aus dem Erfolge einer Jodcur zu führen sein. Eine Quecksilbercur behufs Nachweis der Diagnose ex juvantibus zu führen, muss entschieden widerrathen werden, da nicht syphilitische Nephritis durch dieselbe eine wesentliche Verschlimmerung erfahren würde. Erst wenn Erfolg einer Jodcur die syphilitische Natur der Nephritis zweifellos feststellte, kann eine vorsichtig geleitete Mercurialcur dem Patienten weitere Erfolge bringen, ohne dass die Befürchtung einer Schädigung vorliegt.

Diabetes mellitus und insipidus als Theilerscheinungen syphilitischer Erkrankungen des Centralnervensystemes wurden wiederholt beobachtet und auf antisyphilitische Behandlung geheilt.

Paroxysmale Hämoglobinurie ist ebenso in einigen Fällen durch antisyphilitische Curen beseitigt worden.

II. Harnblase. Wohl existiren einige Befunde syphilitischer Ulcerationen in der Harnblase bei Sectionen, klinisch jedoch wurde diese Diagnose bisher noch nie gestellt.

III. Urethra. Alle drei Stadien des syphilitischen Processes vermögen Erkrankung der Schleimhaut der Harnröhre zu bedingen.

a) Der Initialaffect. Dieser sitzt meist nur am Orificium urethrae externum, seltener an tieferen Partien der Pars pendula. In den typischen Fällen charakterisirt er sich durch ein mehr weniger bedeutendes, knotiges Infiltrat, das an einem Labium des Orificium, an einer Wand der Pars pendula sitzt, seltener diese ringförmig umgreift. Die Oberfläche dieses Geschwüres sondert bald nur ein mehr viscides, bald ein krümmelig-eiteriges Secret ab, das am Orificium urethrae hervortritt und dasselbe verklebt. Localisirter Schmerz an der kranken Stelle bei der Miction, Empfindlichkeit bei Betasten des knotigen Infiltrates von aussen sind die weiteren Symptome. Die charakteristische polyganglionäre Drüsenschwellung in der Leiste, schmerzlose, knotige Schwellung des dorsalen Lymphstranges vervollständigen das Bild. In manchen weniger typischen Fällen fehlt die Induration. Secretion viscider bis eiteriger Flüssigkeit am Orificium urethrae ist das einzige Symptom. Die Affection hat dann mit blennorrhagischer Urethritis viel Aehnlichkeit. Die mikroskopische und culturelle Untersuchung des Secretes, die Gonokokken vermissen lässt, der Nachweis polyganglionärer Adenitis indolens, eventuell dorsaler, knotiger Lymphangoitis, sichert dann die Diagnose, die durch das Auftreten secundärer Syphilissymptome bald zweifellos wird. Nur bei gleichzeitiger Infection mit Syphilis und Gonorrhoe, wo dann das reichliche gonokokkenführende Secret die Erscheinungen des Initialaffectes vollständig verdeckt, wäre ein Uebersehen des letzteren sehr erklärlich. Die dorsale Lymphangoitis, die multiple Drüsenschwellung in inguine werden auch hier den sorgfältigen Beobachter wenigstens auf den Verdacht gleichzeitiger Syphilisinfection leiten, den dann die sich einstellenden Secundärsymptome zur Wahrheit werden lassen.

b) Secundäre Symptome. Die Schleimhaut der Urethra in ihrer ganzen Ausdehnung kann Sitz sowohl eines diffusen syphilitischen Erythems, als syphilitischer Papeln werden. Ersteres zeigt sich endoskopisch als diffuse katarrhalische Röthung der Urethra, deren Natur als syphilitischer Katarrh nicht erkennbar ist, letztere als circumscripte, oft direct diphtheroid belegte, von röthlichem Saum umrandete, leicht blutende Erosionen. Klinisch verlaufen beide Formen unter dem Bilde chronischer Urethritis, Kitzeln und Brennen beim Uriniren, Verklebung des Orificium urethrae durch mässige Mengen grauen bis milchweissen Schleimes. Tritt die Urethritis syphilitica als Symptom einer allgemeinen secundären Syphilis neben Exanthem, Plaques etc. auf, dann ist die Diagnose nicht schwer. Schwer, ja unmöglich wird die Diagnose, wenn diese Form die einzige Aeusserung secundärer Syphilis darstellt. Endoskopische Untersuchung, die nicht zu unterlassen ist, gibt nur bei Vorhandensein circumscripter Herde einen Aufschluss, obschon auch da die Differenzirung von den localen Herden chronischer Urethritis oft unmöglich ist. Mikroskopische und culturelle Untersuchung auf Gonokokken gibt im Falle negativen Ergebnisses keinen diagnostischen Anhaltspunkt, da auch bei chronischen Gonorrhoen Gonokokken nicht so selten vermisst werden. Nur der anamnestische Nachweis, dass Patient vor nicht zu langer Zeit (1—4 Jahren) eine Syphilisinfection durchmachte, von gonorrhoischen Infectionen verschont blieb, sowie der Erfolg antiluetischer Therapie könnten zur Erkennung dieser relativ seltenen Form führen.

c) Gumma. Gummata der Harnröhrenschleimhaut sind selten. Sie finden sich noch am ehesten als derbe, runde oder spindlige, knotige, schmerzlose Infiltrate, die lange nicht zerfallen, kein am Orificium urethra oder im Urin sichtbares Secret liefern, später nach Zerfall und Durchbruch in die Urethra ein am Orificium urethrae hervortretendes, mehr weniger reichliches, bröckelig-eiteriges Secret produciren. Das Fehlen von Gonokokken im Secrete schliesst Gonorrhoe, das Fehlen von multipler indolenter Adenitis den Initialaffect aus. Nachweis vorangegangener Lues, Erfolg antiluetischer Therapie sichern die Diagnose dieser seltenen Krankheitsform.

Finger.

Syphilis der Haut, s. Syphilis.

Syphilis des Herzens, s. Herzsyphilis.

Syphilis der Knochen, s. Knochensyphilis.

Syphilis der Leber, s. Syphilis des Verdauungstractes.

Syphilis der Luftwege, s. Larynxsyphilis und Trachealsyphilis.

Syphilis der Lunge, s. Lungensyphilis.

Syphilis des Magens, **Syphilis des Mastdarms**, s. Syphilis des Verdauungstractes.

Syphilis des Ohres, s. Ohrsyphilis.

Syphilis des Rückenmarks, s. Rückenmarkssyphilis.

Syphilis des Verdauungstractes. Wir wollen hier die Diagnose der Syphilis der *Mund- und Rachenschleimhaut*, der Zunge, des Oesophagus, des Magens, des Dünn- und Dickdarms und der Leber besprechen. Der Verdauungstract kann sowohl durch erworbene, als auch durch ererbte Syphilis erkranken. Während an der Zunge, an der Schleimhaut der Lippen, der Wangen, des harten und weichen Gaumens sowohl das syphilitische Erythem, als auch die syphilitische Papel und das Gumma auftreten können, findet sich an der hinteren Rachenwand zumeist das Gumma.

1. Angina syphilitica erythematosa begleitet sehr häufig das Eruptionsfieber oder ein Syphilid der ersten Phasen der Lues. Sie unterscheidet

sich sowohl von nicht syphilitischen Entzündungen des Isthmus, als auch von anderen syphilitischen Affectionen dieser Partie dadurch, dass die betreffende Schleimhautpartie in ihrer ganzen Ausdehnung (Velum molle, Uvula, Gaumenbögen und Tonsillen) beiderseits eine in's Blaue spielende Röthung zeigt, welche scharf begrenzt am Uebergang des weichen in den harten Gaumen endet. Das Zäpfchen ist zuweilen verlängert, und klagen die Kranken über ein Gefühl der Trockenheit im Rachen und geringe Schlingbeschwerden.

2. Die Angina syphilitica papulosa geht mit oder ohne katarrhalische Schwellung der den Isthmus faucium constituirenden Gebilde einher. In Folge ihres Zerfalles erzeugen die Papeln Schlingbeschwerden. Die Papeln bilden mehr oder weniger über das Niveau hervorragende Erhabenheiten von der Grösse einer Linse oder Erbse und stechen von der übrigen Schleimhaut, falls diese nicht geröthet ist, durch ihre intensive Röthe ab. Durch den oberflächlichen Zerfall der Papeln erhält die betreffende Schleimhautpartie einen reifähnlichen Anflug; bei tieferem Zerfalle ist die Schleimhaut mit einem einer diphtheritischen Pseudomembran ähnlichen Belage bedeckt. In anderen Fällen kommt es zu milchiger Trübung der Epitheldecke.

3. Angina syphilitica gummosa. Man findet meist gleichzeitig mehrere Knoten. Die Beschwerden sind in der Regel gering, die Stimme erhält aber einen dumpfen,, hohlen Klang und wird oft durch die vergrösserte Tonsille das Gehör beeinträchtigt. Im Beginne der Erkrankung erscheinen die Tonsillen glatt, hyperämisch. Kommt es zum Zerfall, so entstehen excavirte, mit speckigem Grunde versehene, erbsen- bis bohnengrosse Geschwüre, welche auch confluiren können. Werden die in der Tonsille entstandenen Gummata resorbirt, zeigen nach erfolgter Resorption die Mandeln eine höckerige Oberfläche, aus deren Vertiefung weissliche Streifen hervorschimmern. Diese bestehen theils aus wucherndem, theils aus jungem Bindegewebe.

4. Gumma am Gaumensegel. Dieses sitzt sehr oft an der hinteren Fläche des Velums, das in toto intensiv geröthet erscheint. Oft wird der Kranke erst durch den erfolgten Durchbruch auf den schon längst bestandenen Gummaknoten aufmerksam. Die intensive Röthung des Gaumensegels, dessen Schmerzhaftigkeit bei Berührung, der Bestand anderweitiger Symptome der Spätlues und die Spiegeluntersuchung sichern die Diagnose.

5. Gummata an der Schleimhaut der vorderen Fläche des weichen Gaumens, an der Schleimhaut des harten Gaumens und an der hinteren Rachenwand werden durch ihren raschen Zerfall und ihr rasches Fortschreiten bei Vorhandensein anderer Zeichen bestehender oder vorausgegangener Syphilis leicht zu erkennen sein.

Syphilis der Zunge. 1. Die maculöse Form äussert sich durch mehr oder weniger deutlich ausgesprochene, scharf begrenzte, erythematöse, kreisrunde, oberflächliche Efflorescenzen, welche meist am Zungenrücken sitzen. Die Entwickelung ist meist schmerzlos; in der desquamativen Metamorphose bestehen beim Kauen und Sprechen oft unangenehme Empfindungen.

2. Papeln an der Zunge entstehen sowohl an der Oberfläche, als auch an den Rändern, und fallen dieselben oft erst auf, wenn das Epithel perlmutterartig getrübt wurde. An den Rändern geht die ursprüngliche Gestalt der Papel durch mechanische Einflüsse rasch verloren, und wandeln sich dieselben in longitudinale oder S-förmige, mit weissgrauen Detritusmassen überzogene, leicht blutende Fissuren, deren Umgebung sich hart anfühlt, um.

Von Aphthen unterscheiden folgende Momente die Papeln: Die Aphthen schmerzen schon, sobald ihre Entwickelung beginnt. Sie stellen hirsekorngrosse, von einem sehr schmalen Entzündungshofe umgebene Knötchen dar, deren Spitze mitunter einen kleinen Blutaustritt in Form eines schwarzen Pünktchens zeigt. Diese Knötchen verwandeln sich in stecknadelkopfgrosse Bläschen, bevor die Trübung des Epithels eintritt. Die Aphthen bedingen zuweilen erosionsartige Geschwürchen, welche von der Peripherie gegen das Centrum heilen und confluiren, wenn sie auch in grosser Anzahl vorhanden, nicht in der Art, wie die Schleim-

hautpapeln. Die Schleimhautpapeln beginnen als linsengrosse, mattgeröthete, flache Papeln, welche fast gar nicht schmerzen und in ihrem ganzen Umfang kurze Zeit nach ihrem Entstehen von einer perlmutterweissen Epithelialdecke bedeckt werden. Die Papeln confluiren, wenn sie dicht gedrängt stehen, und heilen die aus ihnen hervorgegangenen Erosionen vom Centrum gegen die Peripherie. Was den Standort anlangt, sitzen die Aphthen selten an den Mandeln und Gaumenbögen, die syphilitischen Papeln hingegen findet man sehr oft an den genannten Schleimhautstellen. Die Aphthen der Mundhöhle findet man meist bei Neugeborenen, und bei diesen constant an der Uebergangsstelle des harten Gaumens zum weichen, nahe am beiderseitigen Alveolarfortsatze des Oberkiefers, während an diesen Stellen Schleimhautpapeln nicht vorkommen. Vom Soor sind die Schleimhautpapeln leicht zu unterscheiden, da die Sporen und Fadenpilze des Oidium albicans leicht nachzuweisen sind.

Von den durch Quecksilber bedingten Veränderungen der Mundschleimhaut unterscheiden sich die Papeln durch Folgendes: Die syphilitischen Papeln entstehen vorzugsweise an der Oberfläche der Zunge, seltener und in geringer Anzahl an den Rändern. Die mercurielle Sphacelescenz tritt meist an den Zungenrändern, an der Schleimhaut der Unterlippe und des Zahnfleisches des unteren Zahnfächers auf. Die durch den mercuriellen Speichelfluss veränderte Schleimhaut ist nicht perlmutterweiss, wie die Plaques opalines, noch graulichweiss, wie die zerfallenen Papeln, sondern zeigt ein missfarbiges, schmutziggrünes Aussehen und trägt einen breiigen Belag. Die Veränderungen, die durch den Ptyalismus mercurialis hervorgerufen werden, beruhen im weiteren Verlauf auf Zerfall der normalen Schleimhaut; die syphilitischen Schleimhautpapeln hingegen stellen zerfallende Entzündungsherde dar, an welchen letzteren häufig ein gewisser Grad von Plasticität dadurch bemerkbar wird, dass einzelne der an Ort und Stelle befindlichen Papillen wuchern, welche Wucherungsgebilde einen verdickten Epithelüberzug aufweisen. In vielen Fällen wird schon der der Stomatitis mercuralis eigenthümliche widerwärtige Geruch die Diagnose sofort ermöglichen.

Vom epithelialen Katarrh der Zunge unterscheidet sich das papulöse Syphilid der Zunge dadurch, dass der erstere grosse Strecken der Epitheldecke einbezieht, diese verdickt und oft höchst schmerzhafte Schrunden hervorruft, und Erscheinungen der Lues an anderen Körperstellen fehlen.

3. Die Spätformen der Zungensyphilis bezeichne ich *a)* als Glossitis syphilitica indurativa, *b)* als Glossitis gummosa.

a) Die *Glossitis syphilitica indurativa* kann entweder circumscript oder diffus auftreten, sie kann sich entweder auf die Schleimhaut oder die Muskulatur oder das interstitielle Bindegewebe allein beschränken oder alle diese Gewebsarten der Zunge gleichzeitig ergreifen. In Folge dieses Vorganges schwillt die Zunge oft so stark an, dass sie in der Mundhöhle kaum Platz findet. Sie ist stark geröthet, ein wenig empfindlich und schmerzhaft. Die Schwellung und Röthung betrifft natürlich nur die erkrankte Partie, welche, dann über das Niveau des gesunden Zungentheiles hervorragend, geschwollen und hart ist, und da durch die Entzündung die Hervorragungen der Zungenpapillen schwinden, wie abgeschabt aussieht. Das Epithel der erkrankten Stellen trübt sich, wird endlich perlmutterweiss und erhält durch den darauf ruhenden Speichel einen Firnissglanz. Die Zunge sieht durch die Abwechslung der rothen und weissen Stellen wie getigert aus. War die Entzündung auf eine kleine umschriebene, oberflächliche Stelle der Zungenschleimhaut beschränkt, so liegt eine Glossitis syphilitica circumscripta superficialis vor. Wird die Zungenmuskulatur durch eine umschriebene Entzündung ergriffen, so macht sich dieselbe dem Tastsinn als ein harter Knoten in der Zunge bemerkbar, und erinnert dieser Process an die Erkrankung anderer Muskeln in Folge von Syphilis. Es ist dies die Glossitis muscularis syphilitica indurativa circumscripta. Wird die Zungenoberfläche zum grossen Theil oder vollständig ergriffen, so sprechen wir von einer Glossitis syphilitica indurativa diffusa superficialis, während wir, wenn die Entzündung auf einen grossen Theil oder das

ganze Zungenparenchym übergegriffen, von einer Glossitis indurativa diffusa profunda sprechen können. Diese Entzündung kann entweder zur dauernden Vergrösserung der Zunge oder durch Schrumpfung des neugebildeten Bindegewebes zur Lappung der Zunge führen. Kommt es zur Makroglossia syphilitica, so erscheinen die Zähne an den Zungenrändern abgedrückt; in eine Zahnlücke kann die vergrösserte Zunge eine Art Fortsatz hineinschicken. Bei Beschränkung des Entzündungsprocesses auf eine kleine Stelle führt die Schrumpfung des Bindegewebes zu einigen seichteren oder tieferen Furchungen der Zunge; war die Entzündung diffus, so werden die Furchungen so zahlreich, dass die Zunge gelappt erscheint. Die Furchen gegen die Medianlinie laufen parallel mit dieser, die am Rande senkrecht gegen sie. Namentlich wird die Zungenoberfläche betroffen.

b) Glossitis gummosa. Das Gumma syphiliticum kann die Zungenschleimhaut oder die Muskulatur der Zunge allein oder beide Gewebe gleichzeitig betreffen. Das Gumma kann namentlich durch zweckmässige Behandlung vollständig schwinden, oft so vollständig, dass die Textur der Zunge an der betreffenden Stelle bis zur Kartenblattdicke schrumpft. Sich selbst überlassen, erfolgt meist Zerfall des Gumma, und zwar vom Centrum gegen die Peripherie; schliesslich wird ein mit buchtigen, verdickten Rändern versehenes, scharfbegrenztes Geschwür erzeugt, welches immer weiter in das benachbarte gesunde Gewebe hineingreift. Schleimhautgummata bilden relativ kleine Knoten. Die Entwickelung der Gummata in der Zunge geht schmerzlos vor sich. Einzelne Knoten in Folge von Syphilis sind in der Zunge selten.

Vom Carcinom unterscheidet sich das Gumma durch folgende Momente: Das Gumma verursacht in keiner Phase seines Bestehens so heftige Schmerzen, wie der Krebs. Das Gumma zerfällt vom Centrum gegen die Peripherie, der Krebsknoten zerfällt von der Peripherie gegen das Centrum. In Folge des Zungenkrebses schwellen gewöhnlich die Unterzungen- und Unterkieferdrüsen zu einem so mächtigen Umfang an, wie er den durch die Syphilis hervorgerufenen Adenitiden durchaus nicht zukommt. Beim Epitheliom der Zunge kann man aus der kranken Schleimhaut sebumartige Pfröpfe herausdrücken, eine Erscheinung, die den syphilitischen Affecten nicht zukommt. Die mikroskopische Untersuchung wird durch den Nachweis der „Schachtelzellen" die Unterscheidung zwischen dem dieselben enthaltenden Epitheliom und der Syphilis sichern. In durch die mikroskopische und klinische Untersuchung nicht aufgeklärten Fällen wird der Erfolg der Behandlung die Entscheidung zwischen Carcinom und Syphilis liefern. — Von der Tuberculose unterscheidet sich das zerfallene Gumma syphiliticum der Zunge dadurch, dass die tuberculösen Geschwüre sich langsam entwickeln, nicht so tief wie das Gumma in das Zungengewebe eingreifen, in der Regel keine so grosse Ausdehnung wie das zerfallene Gumma haben und heftig schmerzen. In manchen Fällen sieht man an den Rändern der tuberculösen Geschwüre discrete Tuberkelknötchen. Sichergestellt wird die Diagnose durch den Nachweis der Tuberkelbacillen im Geschwürssecrete oder in Schnitten eines ausgeschnittenen Theilchens der erkrankten Zungenstelle.

Die Affection des **Oesophagus** durch Syphilis ist schwer zu diagnosticiren. Die Erkrankung des Oesophagus wird gewöhnlich durch Gummata bedingt, welche, wenn sie zu Zerfall kommen, durch Ausheilung mit stringirenden Narben Stricturen des Schlundrohres bedingen können. Gleichzeitig vorhandene anderweitige Erscheinungen der Syphilis werden die sehr schwere Diagnose sicherstellen.

Was die Syphilis des **Magens** und des **Darmes** mit Ausschluss der des Mastdarms anlangt, wird man dieselbe nur vermuthungsweise diagnosticiren können. In Bezug auf Magen- und Darmsyphilis ist, wie CHIARI mit Recht sagt, noch eine weitere sorgfältige Casuistik nothwendig, bevor man nur anatomisch eine bestimmte Beschreibung zu geben im Stande sein wird. Genauere Kenntnisse besitzen wir bisher nur über die Erkrankung des Mastdarmes in Folge von Lues. Appetitmangel, Kolikschmerzen, Diarrhoen, welche mit Stuhlverstopfung wechseln, blutiges Erbrechen, blutige Stühle, welche bei Menschen auftreten,

die gleichzeitig anderweitige Syphiliserscheinungen darbieten, werden die Vermuthung gestatten, dass die erwähnten Darmerscheinungen durch Syphilis veranlasst sind. Diese Vermuthung wird umso sicherer werden, wenn diese Erscheinungen unter der antiluetischen Behandlung aufhören.

Im ***Mastdarm*** können syphilitische Primäraffecte, syphilitische Papeln und endlich Gummata auftreten.

a) Der syphilitische Primäraffect des Mastdarmes, der äusserst selten vorkommt, pflegt Stricturirung des Mastdarms zu veranlassen. Schwindet diese unter antisyphilitischer Behandlung oder unter der Einwirkung erweiternder Instrumente, so werden wir die Diagnose — aber nur nachträglich, nach erfolgter Heilung der Strictur und wenn sogenannte secundäre Erscheinungen an der allgemeinen Bedeckung und der Schleimhaut auftreten und wir keine anderweitigen syphilitischen Primäraffecte nachzuweisen vermögen — stellen können.

b) Papeln pflegen nicht so selten an der Mastdarmschleimhaut vorzukommen. Die Kranken werden, selbst wenn die Papeln an dem genannten Standorte exulcerirt sind, wenig oder gar nicht belästigt und klagen höchstens über Schmerzen beim Stuhl, der mitunter blutig ist. LANG beobachtete einmal Tenesmus neben reichlichem Ausfluss von Eiter und Schleim. Meist sitzen die Papeln an der hinteren Mastdarmwand, selten nehmen sie die ganze Circumferenz ein. Stricturbildung dürfte bei dem oberflächlichen Zerfall der Papeln kaum je veranlasst werden.

c) Gummata im Mastdarm kommen häufig vor, betreffen häufiger Weiber als Männer und veranlassen oft beträchtliche Stricturen. Die Gummata infiltriren das submucöse Gewebe, wodurch einzelne Längsfalten über die anderen hervorragen. Durch Zerfall der Infiltrate entstehen am freien Rande der Falten oder zwischen denselben schmale, spaltförmige, schmutzige Geschwüre, welche, rasch zerfallend und sich vergrössernd, bis an das submucöse Bindegewebe oder gar bis an den Sphinkter vordringen können. Zuweilen bilden sich circumscripte Knoten im submucösen Gewebe, welche tiefe, die Schleimhaut perforirende Geschwüre liefern. Der Ausgang beider dieser Formen ist Stricturirung des Mastdarmes durch Narbenbildung.

Die schmerzlose, rasche Entwickelung derartiger Geschwülste, ihr rapider Zerfall, sowie der Umstand, dass die Erkrankung meist jüngere Individuen befällt, endlich vorausgegangene anderweitige Erscheinungen der Syphilis werden die Diagnose ermöglichen.

Die Stricturirung des Mastdarms tritt bei gummöser Syphilis desselben erst nach Ausheilung des Processes ein, während bei Carcinom gewöhnlich erst lange, nachdem schon die Stricturveränderungen bestanden, Zerfall des Carcinoms eintritt und die Kranken kachektisch aussehen.

Mastdarmstricturen könnten mit Verengerungen des Rectum in Folge von Schankergeschwüren verwechselt werden. Schankergeschwüre liefern aber in der Regel Stricturen, die nur 4—5 Cm. oberhalb des Anus sitzen, während die durch Gummata veranlassten auch höher oben sitzen können. Der fast schmerzlose und rasche Zerfall der Gummata, die gleichzeitig bestehenden oder vorausgegangenen Syphiliserscheinungen werden die Diagnose Syphilis sichern. Ist hingegen die Verengerung des Mastdarmes durch eine nach einem Schanker entstandene Narbe entstanden, so wird man zuweilen am Perineum Narben finden, da Schankergeschwüre im Rectum in der Regel durch Herabfliessen des Schankersecretes über den Damm entstehen. Ausserdem wird man auch durch die Anamnese Aufklärung erhalten.

Syphilis der ***Leber,*** s. „Lebersyphilis". v. Zeissl.

Syphilis der Zunge, s. Syphilis des Verdauungstractes.

Syphilom, s. Gumma.

Syringomyelie (von σύριγξ, Röhre, und μυελός, also Röhren- oder Höhlenbildung im Rückenmark). Das klinische Krankheitsbild der „S.", der vielfach auf Gliomatose beruhenden centralen Höhlenbildung im Rückenmark, ist verhältnissmässig neuen Ursprunges, erst dem letzten Decennium angehörig, und bietet übrigens nur bei vorwiegend cervicalem Sitze der Geschwulst- und Höhlenbildung genügend verwerthbare diagnostische Anhaltspunkte. In derartigen Fällen kommen zunächst die motorisch-trophischen Störungen in Betracht, die durch Ausbreitung des Processes auf die Vordersäulen und durch chronisch-entzündliche Erkrankung der letzteren entstehen; also ein der classischen progressiven Muskelatrophie (Typus DUCHENNE-ARAN) ähnliches Symptombild mit fibrillären Zuckungen, herabgesetzter oder auch qualitativ veränderter elektrischer Reaction (Entartungsreaction) der befallenen Muskeln, öfters auch mit ausgebildeter Parese an den oberen Extremitäten. Von der DUCHENNE-ARAN'schen Krankheit, der typischen Form spinaler progressiver Amyotrophie, unterscheidet sich das Krankheitsbild cervicaler S. aber wesentlich durch die Coincidenz mit eigenthümlichen Sensibilitätsstörungen, die auf Miterkrankung der centralen und der hinteren grauen Substanz (Hinterhörner) beruhen: nämlich Verminderung oder Aufhebung des Schmerzgefühls (Hypalgesie und Analgesie) bei erhaltener Tastsinnsleitung (durch Integrität der Hinterstränge), sowie häufig auch Verminderung oder Aufhebung des „Temperatursinnes", der Wärme- und Kälteempfindungen (thermale Hypästhesie und Anästhesie, Thermoanästhesie). Gleichfalls in differentialdiagnostischer Hinsicht von grosser Wichtigkeit ist ferner das auf Erkrankung der grauen Substanz beruhende Vorkommen vasomotorischer, trophischer und secretorischer Störungen, namentlich die öfters beobachtete Combination von vermehrter Schweisssecretion mit Analgesie, Thermoanästhesie und atrophischer Parese an den oberen Extremitäten, auch das Auftreten nutritiver Anomalien an Haut, Knochen und Gelenken, die Deformationen der letzteren, besonders skoliotische Wirbelsäulenverkrümmung. Von der ebenfalls mit Muskelatrophie an den oberen Gliedmassen einhergehenden Pachymeningitis cervicalis hypertrophica unterscheidet sich S. schon durch das Fehlen der bei jener Krankheit so heftigen örtlichen Schmerzempfindungen; von chronischer (cervicaler) Myelitis transversa durch den noch schleppenderen Verlauf und das Fehlen irritativer Symptome. Jedoch wird die Differentialdiagnose nicht immer mit Sicherheit ausführbar sein, wie es andererseits auch schwierig sein kann, die S. von gewissen neuerdings bekannt gewordenen spinalen Symptomencomplexen (MORVAN'sche Krankheit und verwandte Zustände) mit Bestimmtheit zu sondern. Vielleicht ist eine Sonderung dieser Art überhaupt nicht durchwegs zulässig; vielleicht haben wir in der von MORVAN beschriebenen „Paréso-analgésie des extrémités supérieures" nur eine besondere Form der Gliomatose und S. des Halsmarkes mit grösserer Ausdehnung des Processes und degenerativer Mitbetheiligung der peripherischen Nerven zu suchen, wofür einzelne Sectionsbefunde zu sprechen scheinen (vergl. „MORVAN'sche Krankheit"). Auch der von GRASSET und RAUZIER kürzlich (1890) beschriebene Symptomencomplex von Analgesie, Thermoanästhesie und vasomotorisch-secretorischer Störung (Schweissvermehrung, locale Temperatursteigerung an den anästhetischen Bezirken) scheint zur Gliomatose und S. in naher Beziehung zu stehen; wahrscheinlich handelt es sich dabei um ein vorzugsweises Befallenwerden der Hinterhörner (CLARKE'sche Säulen und intermediolateraler Zellentractus, welcher letztere als Ausgangspunkt der vasomotorisch-secretorischen Störung angesehen wird, die CLARKE'schen Säulen dagegen als Ausgangspunkt der Sensibilitätsstörung). Eulenburg.

Systolisches Geräusch, s. Auscultation.

T.

Tabakamblyopie, s. Nicotinamblyopie.

Tabakvergiftung, s. Nicotinvergiftung.

Tabes dorsalis *(tabere,* schmelzen, schwinden), ***Rückenmarksschwindsucht, Hinterstrangssklerose,*** progressive locomotorische Ataxie (DUCHENNE) ist die verbreitetste unter den organischen Erkrankungen des Rückenmarkes und in neuerer Zeit nach ihrer klinischen, anatomischen und ätiologischen Seite Gegenstand ungemein zahlreicher Studien geworden. Unsere Anschauungen über die ***Aetiologie*** dieses Leidens haben seit Ende der Siebziger-Jahre, seitdem von FOURNIER und ERB auf Grund statistischer Ermittelungen auf die Beziehungen zwischen Tabes und Syphilis hingewiesen wurde, eine vollständige Umwandlung erfahren. Man betrachtete früher Erkältungen und Durchnässungen, Strapazen und sexuelle Excesse als die hauptsächlichsten directen Ursachen der Tabes. Die hereditäre und acquirirte neuropathische Disposition, die in einem ansehnlichen Theile der Fälle nachweisbar ist (BERBEZ fand unter 150 Fällen 61mal hereditäre Belastung), sollte die schädigende Wirksamkeit der genannten Momente begünstigen, doch keine conditio sine qua non für deren Action bilden. Gegenwärtig unterliegt es kaum einem Zweifel, dass die erwähnten Noxen gewöhnlich nur als Gelegenheitsursachen, Agents provocateurs der Tabes fungiren, und in der grossen Mehrzahl der Fälle wenigstens der Lues die Rolle der directen Ursache zukommt. In manchen Fällen ist ein weiteres ätiologisches Moment überhaupt nicht mit Sicherheit zu eruiren. Von einzelnen Autoren (FOURNIER, MÖBIUS, STRÜMPELL insbesonders) wird die Lues als die einzige directe Ursache angesehen und die Erkrankung kurzweg in die Classe der Nachkrankheiten der Lues, der meta- oder parasyphilitischen Leiden eingereiht. Daneben fehlt es aber auch nicht an Stimmen selbst von Syphilidologen (TARNOWSKI, ISAAC), welche der Syphilis keine oder nur eine untergeordnete ätiologische Bedeutung (als einem das Nervensystem schwächenden Momente) der Tabes gegenüber zugestehen. Die näheren Beziehungen zwischen Tabes und Lues liegen noch im Dunkeln. Die der Tabes zu Grunde liegenden Veränderungen im Rückenmarke gehören nicht in die Kategorie der specifisch luetischen. Die Tabes folgt der Infection zumeist erst nach einer Mehrzahl von Jahren (5—15 Jahren im Durchschnitt), und in sehr vielen Fällen waren die Erscheinungen derselben von mildem Charakter. Die von Tabes befallenen Personen sind ganz vorherrschend von mittlerem Lebensalter (zwischen 30 und 50 Jahren), und das männliche Geschlecht liefert eine weit grössere Anzahl von Patienten als das weibliche. Ueber die ätiologische Bedeutung des Traumas (speciell der Rückenmarkserschütterung) gehen die Ansichten auseinander; Manche wollen

auch das Trauma nur als Gelegenheitsursache gelten lassen, während Andere in demselben eine directe Veranlassung der Erkrankung erblicken; einzelne in der Literatur mitgetheilte (Klemperer, Hitzig) und eigene Beobachtungen scheinen mir für die Berechtigung letzterer Auffassung zu sprechen. Auch die Möglichkeit einer Entstehung der Tabes in Folge andauernder übermässiger Muskelanstrengung (Maschinennähen [Gueilliot, Bernhardt]) wird durch einzelne Beobachtungen dargethan.

Die Tabes ist eine sehr langwierige und in ihrem Verlaufe sehr wechselnde Krankheit, deren Symptomatologie durch die Forschungen der letzten Decennien eine ausserordentliche Bereicherung erfahren hat und noch keineswegs als abgeschlossen betrachtet werden darf. Aus der grossen Fülle von Symptomen, welche das Leiden mit sich führen kann, aber durchaus nicht in jedem Falle präsentirt, sondert sich eine beschränkte Zahl von Symptomen ab, welche durch ihre constante Wiederkehr in allen oder fast allen Fällen für die Diagnose der Erkrankung eine besondere Wichtigkeit erlangt haben.

Um diese „*Leitsymptome*“ gruppirt sich im Einzelfalle je nach dem Stadium des Leidens eine grössere oder geringere Zahl anderer Krankheitserscheinungen, deren Häufigkeit schwankt, und mitunter beschränkt sich auch namentlich in den Anfängen der Erkrankung das ganze Krankheitsbild auf die Leitsymptome. Man unterscheidet in dem Verlaufe der Erkrankung drei Stadien: 1. ein Initial- oder präataktisches Stadium, 2. ein ataktisches Stadium, 3. ein Endstadium (paralytisches Stadium). Diese Eintheilung erweist sich für die grösste Mehrzahl der Fälle als zutreffend; nur in ganz vereinzelten Fällen begegnet man der Ataxie schon unter den Initialerscheinungen der Krankheit (Gowers). Das *präataktische Stadium*, dessen Dauer ganz ausserordentlich — von $^1/_2$ Jahre bis zu 20 und mehr Jahren — schwankt, wird durch folgende Symptome charakterisirt, die sich zum grössten Theile auch in den späteren Stadien nicht mehr verlieren: 1. die sogenannten lancinirenden oder rheumatoiden Schmerzen, 2. Mangel des Kniephänomens, 3. Blasenschwäche, 4. reflectorische Pupillenstarre, 5. gewisse objective Schädigungen der Sensibilität, 6. Abnahme der Leistungsfähigkeit der Beine, speciell rascheres Ermüden derselben beim Gehen und Stehen. Das *ataktische Stadium* erhält seine Signatur durch das Auftreten der ataktischen Gehstörung, das *Endstadium* durch den Verlust der Gehfähigkeit mit, welchem gewöhnlich das Leiden überhaupt den Charakter eines schweren Siechthums annimmt.

Bei der Besprechung der einzelnen Symptome der Erkrankung müssen wir von der Stadieneintheilung absehen; die häufigeren Symptome werden überall in erster Linie Berücksichtigung finden.

Störungen der Sensibilität.

Zu den constantesten Erscheinungen der Initialperiode zählen die als rheumatisch oder rheumatoid, lancinirend, blitzartig bezeichneten *Schmerzen*, welche gewöhnlich zunächst in den Beinen auftreten. Die in jüngster Zeit von Obersteiner und Redlich mitgetheilten Befunde betreffs der Ausgangsstelle der tabischen Hinterstrangsdegeneration (Compression der Hinterwurzeln an der Eintrittsstelle in das Rückenmark durch verdickte, schrumpfende Pia) machen es verständlich, dass ganz gewöhnlich die fraglichen Schmerzen — der vermeintliche Rheumatismus — in den Beinen das erste Zeichen der Erkrankung bilden und häufig auch längere Zeit (ja öfters eine ganze Reihe von Jahren) allen übrigen Tabessymptomen vorangehen. In ihrer Beschaffenheit, Intensität und Andauer zeigen dieselben die denkbar grössten Verschiedenheiten. Gewöhnlich treten die Schmerzen in Anfällen auf, die von einer halben Stunde oder Stunde bis zu mehreren Tagen währen können; während dieser Zeit hält die peinliche Sensation zumeist nicht continuirlich an, sondern macht sich nur in vereinzelten kleineren Paroxysmen geltend. In manchen Fällen stellen sich (namentlich in der Initialperiode) die Attaquen so selten ein und sind dabei von so geringer Intensität,

dass die Kranken beim ärztlichen Examen zunächst das Vorhandensein von Schmerzen ganz in Abrede stellen und erst auf wiederholtes Befragen zugeben, dass sie ab und zu etwas Rheumatismus fühlen. In anderen Fällen hinwiederum kehren dieselben in kurzen Intervallen wieder und sind überdies von solcher Andauer und Heftigkeit, dass die Kranken hiedurch ganz erschöpft und dem Morphinismus in die Arme getrieben werden. In den späteren Perioden der Erkrankung ist es keine Seltenheit, dass gänzlich schmerzfreie Tage fehlen. Auch in ihrer Qualität variiren die Schmerzen sehr; sie werden bald als gelindes Reissen, bald als dumpf bohrend, schneidend, stechend, als blitzartig durchfahrende Risse bezeichnet und vorherrschend in der Tiefe der Weichtheile gefühlt; seltener wird der Schmerz oberflächlich localisirt, wobei dann auch gewöhnlich eine gewisse Hauthyperästhesie besteht. An bestimmte Nervenbahnen hält sich derselbe nur selten; vorherrschend wechselt er seinen Sitz an den befallenen Extremitäten, doch kommt es auch nicht selten vor, dass er während eines Anfalles längere Zeit an einer beschränkten Stelle, selbst an einem Punkte sich festsetzt. Neben den Beinen, welche, wie schon erwähnt, gewöhnlich zuerst befallen werden, werden der Rumpf und die Arme beim Fortschreiten der Krankheit öfters ergriffen; auch der Kopf bleibt nicht ganz verschont (Occipitalnerven- und Trigeminusgebiet). In den Armen und am Rumpfe sind die Schmerzen meist mässig; nur in den seltenen Fällen, in welchen die Arme zuerst heimgesucht werden, erreicht die Intensität der Schmerzen auch hier höhere Grade. Unter den verschiedenen Einflüssen, welche für das Auftreten von Schmerzattaquen von Belang sind, spielen bei sehr vielen Kranken Witterungsveränderungen die erste Rolle. Tabetiker, welche überhaupt häufiger von Schmerzen heimgesucht sind, haben daher im Frühjahre und Herbst meist ihre schlimmsten Zeiten. Nach sehr heftigen und anhaltenden Schmerzkrisen kommt es zuweilen zur Bildung von Ekchymosen, ödematösen Anschwellungen oder zu einer Herpeseruption in der Schmerzregion.

Etwas später als die eben erwähnten Schmerzen treten gewöhnlich Parästhesien verschiedenster Art auf, die ebenfalls sehr häufig den Gegenstand lebhafter Klagen der Kranken bilden. Es handelt sich zumeist um Gefühle von Taubsein, Ameisenkriechen, Kälte, Hitze, peinlicher Spannung, Schwere und abnormer Müdigkeit. In den Füssen haben die Kranken Gefühle, als ob sie auf Wolle oder Gummi gingen, oder als ob die Sohle kugelartig abgerundet sei und darum keinen Halt gewähre. Besonders lästig sind oft anhaltende Kältegefühle in den Beinen. Am Rumpfe machen sich die Parästhesien in der Form der Gürtel- oder Reifgefühle geltend; es ist den Kranken, als ob ihr Unterleib oder ihr Thorax durch einen engen Gürtel oder festen Reif zusammengepresst würde. Das Gürtelgefühl am Thorax ist gewöhnlich mit einer gewissen Oppression verbunden, das Gürtelgefühl am Unterleib wird öfters von lästigen Sensationen in den Därmen, Gefühlen von Druck gegen den Mastdarm und Aehnlichem begleitet. Die in Frage stehenden Sensationen erstrecken sich nicht immer reifartig um die ganze betreffende Rumpfpartie. Nicht selten treten sie nur halbseitig oder nur an der Vorderseite des Rumpfes auf. An den Extremitäten, insbesonders den Beinen, mangeln die Reifgefühle auch keineswegs; sie bevorzugen hier die Gelenkgegenden (Gefühle, als ob ein Band straff um das Fuss- oder Kniegelenk herumgelegt sei).

Von den verschiedenen Arten objectiver Störung der Sensibilität der Haut und der tieferen Theile bietet die Tabes eine Auswahl wie kaum eine andere Erkrankung. Schon im präataktischen Stadium lassen sich häufig objective Sensibilitätsstörungen mässigen Grades an beschränkten Hautbezirken nachweisen; in den späteren Stadien der Erkrankung mangeln solche in der Regel nicht, und die schweren und ausgebreiteten Anästhesien entwickeln sich immer erst in diesen. Die verschiedenen Arten der cutanen Empfindung sind gewöhnlich nicht in gleichem Masse beeinträchtigt. In vielen Fällen leidet zunächst die Schmerzempfindlichkeit; ein Stich verursacht nur das Gefühl einer Berührung; häufig ist

aber auch zunächst nur die Berührungsempfindlichkeit und der Ortssinn abgestumpft. Hypästhesie und Anästhesie im Bereiche des Temperatur- und Drucksinnes werden ebenfalls häufig angetroffen, doch gewöhnlich nicht ohne gleichzeitige Schädigung anderer cutaner Empfindungsqualitäten. Der Temperatursinn zeigt sich öfters noch längere Zeit erhalten, während die tactile Sensibilität und der Schmerzsinn schon erhebliche Störungen aufweisen. Auch partielle Hyp- und Anästhesie des Temperatursinnes wird beobachtet; der Kältesinn kann herabgesetzt oder aufgehoben sein bei erhaltenem Wärmesinn und umgekehrt. Daneben finden sich sehr häufig andere Empfindungsanomalien. Ein Stich in die Haut erzeugt zunächst nur eine Berührungsempfindung und erst nach einem Intervall von mehreren Secunden eine Schmerzempfindung (Verlangsamung der Schmerzleitung, Doppelempfindung). Die Leitungsverlangsamung kann auch den Temperatursinn und die tactilen Empfindungen betreffen, doch ist dieses seltener der Fall. Längere Nachdauer der Schmerzempfindung (bis zu $^1/_2$ Minute und darüber), verspätetes Anschwellen und wiederholte Zu- und Abnahme derselben werden ebenfalls beobachtet. Beim Aufsetzen der beiden Spitzen des Tasterzirkels auf die Haut werden mitunter 3, 4 oder 5 Berührungen gefühlt (Polyästhesie, FISCHER). Ein Stich am linken Bein wird am rechten gefühlt und umgekehrt (OBERSTEINER'S Allocheirie). In jüngster Zeit wurde von BIERNACKI auf das häufige Vorkommen von Analgesie (Verlust der Druckempfindlichkeit) des Ulnarisstammes bei Tabetischen aufmerksam gemacht. Andauernde cutane Hyperästhesie, über grössere Hautgebiete sich erstreckend, findet sich im Ganzen sehr selten bei Tabes.

Die Localisation und Ausbreitung der erwähnten objectiven Sensibilitätsstörungen wechselt in den einzelnen Fällen sehr. Selten erstreckt sich selbst in fortgeschrittenen Fällen die Hyp- und Anästhesie gleichmässig über alle Theile eines Beines oder beider Beine; meist finden wir (namentlich in den früheren Perioden der Erkrankung) nur umschriebene grössere oder kleinere Hautbezirke von der Empfindungsstörung befallen. An den Beinen werden die Unterschenkel und Füsse im Allgemeinen bevorzugt; die Schädigung der Empfindung kann sich hier auf umschriebene Partien (Planta pedis, Zehen, Wade) beschränken. An den Armen finden sich an- und hypästhetische Stellen vorzugsweise an den Händen und Vorderarmen. Auch am Rumpfe zeigt sich oft die Sensibilität an mehr oder minder ausgedehnten Hautbezirken herabgesetzt oder aufgehoben; die Haut der äusseren Genitalien, die Schleimhäute des Mastdarmes und der weiblichen Sexualorgane werden von Hyp- und Anästhesie ebenfalls nicht verschont.

Ob und in welcher Ausdehnung die eben erwähnten Empfindungsanomalien vorhanden sind, lässt sich im Einzelfalle immer nur durch eingehende Prüfung der Sensibilität an den verschiedenen Körperstellen feststellen. Die Angaben der Kranken liefern in dieser Richtung gewöhnlich nur sehr mangelhafte oder überhaupt keine Anhaltspunkte. An manchen Körperstellen, so an den Unter- und Oberschenkeln, am Rumpfe, können ziemlich umfängliche Hautregionen mehr oder minder der Empfindung beraubt sein, ohne dass dieser Umstand von dem Patienten geahnt wird. Zu berücksichtigen ist auch, dass die in Frage stehenden objectiven Sensibilitätsstörungen von einem Tage zum anderen in ihrer Intensität und Ausdehnung nicht unbeträchtliche Schwankungen ohne eruirbare Ursache aufweisen können.

Die Empfindung der tieferen Theile, der Muskeln, Sehnen, Gelenke und Gelenkbänder, leidet in deutlicher Weise gewöhnlich erst in den vorgerückteren Phasen der Erkrankung. Sind diese Empfindungen in erheblichem Masse herabgesetzt oder geschwunden, so mangelt den Kranken bei geschlossenen Augen jede oder jede genauere Vorstellung von der Lage ihrer Glieder; auch die Empfindungen von der activen und passiven Bewegung der Glieder sind dann mehr oder minder beeinträchtigt. Man hat die tabetische Ataxie speciell mit der Störung der Lage- und Bewegungsempfindungen in Zusammenhang gebracht, doch steht dieselbe in keiner constanten Beziehung zu diesen Empfindungsstörungen.

Motorische Störungen.

Auf motorischem Gebiete bildet das wichtigste und für die späteren Stadien der Erkrankung geradezu charakteristische Symptom die Störung der Coordination der Bewegungen, die Ataxie. Diese figurirt, wie schon erwähnt, gewöhnlich nicht unter den Initialerscheinungen. Genauere Nachforschung ergibt zumeist, dass derselben jahrelang andere Tabessymptome vorhergingen, und man darf im Allgemeinen annehmen, dass mit dem Eintritte derselben eine ernstere Wendung der Krankheit gegeben ist. Die Ataxie kann langsamer und rascher sich ausbilden. Bei manchen Kranken sehen wir dieselbe binnen wenigen Wochen sich zu einem Grade entwickeln, bei dem andere nach einer Reihe von Monaten noch nicht anlangen. Die Störung tritt gewöhnlich zuerst an den Beinen auf. Hat dieselbe einen hohen Grad erreicht, so drängt sie sich bei den Bewegungen des Kranken, besonders beim Gehen, ohne Weiteres der Wahrnehmung auf; die ersten Anfänge derselben können jedoch nur durch eingehende Prüfung der coordinatorischen Leistungen der Beine eruirt werden. FOURNIER führt als erstes Zeichen der sich entwickelnden Ataxie das Schwanken beim Stehen auf einem Fusse mit offenen und geschlossenen Augen an. Dieses Symptom wird, wenn die Coordination der Beinbewegungen auch nur in geringem Masse gestört ist, nie vermisst, ist jedoch nicht nothwendig von Ataxie abhängig und überhaupt von geringem diagnostischen Werthe. Man begegnet dem Schwanken beim Stehen auf einem Fusse bei offenen Augen und der Unfähigkeit, bei geschlossenen Augen sich auf einem Beine aufrecht zu erhalten, bei fast allen Schwächezuständen der Beine und ganz besonders häufig bei spinaler Neurasthenie (s. „Neurasthenie"). Prüft man die Coordination im Liegen, so verräth sich eine geringe Störung derselben dadurch, dass der Patient eine gewisse Schwierigkeit hat, ein vorgehaltenes Ziel (z. B. die Hand des Untersuchenden) mit der Fussspitze zu treffen. Bei höheren Graden der Ataxie stösst der Kranke gewöhnlich ganz daneben. Im Gange zeigen sich die ersten Anfänge der Ataxie in einer gewissen Wackeligkeit und Breitspurigkeit. Deutlicher tritt die mangelhafte Coordination hervor, wenn man den Kranken mit geschlossenen Augen gehen, rasche Wendungen nach der einen oder anderen Seite machen, einen Strich entlang gehen lässt. Es tritt bei den ersteren Proben sehr leicht Schwanken ein, die Strichrichtung wird nur ungenügend eingehalten; auch beim Abwärtssteigen auf einer Treppe machen sich bei beginnender Ataxie schon gewisse Schwierigkeiten geltend. Stärkere Entwickelung der Ataxie verleiht dem Gange ein so eigenthümliches und auffälliges Gepräge, dass ein flüchtiger Blick auf den in das Sprechzimmer tretenden Kranken dem Arzte die Tabesdiagnose nahelegen kann. Der Patient schiebt sich mit hastigen, unregelmässigen Schritten vorwärts, indem er die im Knie steif gehaltenen Beine schleudernd hebt und den Fuss mit der Ferse zuerst stampfend, scharrend auf den Boden setzt (s. auch „Gehstörungen"). In den einzelnen Bewegungen der Beine kommen hiebei manche Variationen vor (starke Auswärtsrotation des Beines, übermässige Hebung des Oberschenkels, starkes Abweichen nach der einen und anderen Seite etc.). Der Kranke bedarf, wenn der Gang diese Beschaffenheit angenommen hat, zumeist schon eines Stockes, wenigstens beim Gehen auf der Strasse. Erreicht die Ataxie der Beine noch höhere Grade, so vermag der Kranke nur mehr im Zimmer von einer Person unterstützt oder mit Hilfe von Stöcken oder Krücken sich umher zu bewegen, und schliesslich kommt es zu vollständiger Gehunfähigkeit.

An den Armen stellt sich die Ataxie gewöhnlich später und in geringerem Masse als an den Beinen ein. Die Arme können sogar von der Störung während der ganzen Lebenszeit des Kranken verschont bleiben, wenn sie auch an den Beinen die höchsten Grade erreicht. Am frühesten macht sich der Coordinationsmangel bei feinen Verrichtungen, Schreiben, Nähen, Ein- und Ausknöpfen, bemerklich. Lässt man mit der Zeigefingerspitze nach einem vorgehaltenen Ziele

stossen, so fährt dieselbe zunächst wenigstens daneben; der Patient ist auch nicht im Stande, bei geschlossenen Augen mit der Spitze seines Zeigefingers seine Nasenspitze oder das Ohrläppchen zu treffen. Eine Erscheinung, der man ziemlich häufig schon in der Frühperiode der Tabes begegnet, ist das Schwanken, welches eintritt, wenn man den Patienten mit geschlossenen Augen und sich berührenden Füssen stehen lässt (ROMBERG'sches Zeichen). Man hat dieses Symptom mit der Ataxie der Beine in Zusammenhang gebracht, es als ein Anzeichen solcher gedeutet. Mit Ataxie hängt dieses Schwanken jedoch durchaus nicht nothwendig zusammen. Man beobachtet dasselbe bei verschiedenen Krankheitszuständen, bei welchen Ataxie völlig mangelt; in mässigem Grade findet es sich sogar bei gesunden und leicht nervösen Personen. Von diagnostischem Werthe ist daher nur erhebliches Schwanken, wie es namentlich bei Tabetischen mit mangelhaftem Bodengefühle beobachtet wird.

Untersucht man die grobe Kraft der ataktischen Extremitäten, so findet man dieselbe auch bei sehr ausgeprägter Ataxie wenigstens sehr häufig anscheinend normal, i. e. die Ataktischen vermögen während der Dauer der Untersuchung einzelne Bewegungen mit grosser Kraft auszuführen und Versuchen passiver Bewegung energischen Widerstand zu leisten. Hieraus auf eine Intactheit der motorischen Leistungsfähigkeit an sich zu schliessen, wie es oft geschehen ist, halte ich für ganz und gar ungerechtfertigt. Schon im präataktischen Stadium begegnen wir sehr häufig der Klage über verminderte Leistungsfähigkeit der Beine, rasches Ermüden beim Gehen und Stehen. Im Stadium der Ataxie ist die motorische Leistungsfähigkeit — die Ausdauer beim Gehen und Stehen — fast immer reducirt, auch wenn die grobe Kraft für kurze Zeit sich wohl erhalten präsentirt. Mit dem Rückgange der Ataxie kann sich aber auch die motorische Schwäche wieder verlieren oder bessern.

Höhere Schwächegrade an den Beinen entwickeln sich mitunter in ziemlich acuter Weise, so dass Kranke, welche bis dahin ausgehen konnten, das Zimmer nicht mehr zu verlassen im Stande sind. Diese Schwächezustände können sich auch binnen Kurzem wieder bessern. Zu ausgeprägter Lähmung der Beine mit und ohne Contractur kommt es häufig, doch durchaus nicht immer in den späteren Phasen der Erkrankung (daher die Bezeichnung Stadium paralyticum). Atrophische Lähmungen, welche das Gebiet einzelner Nerven (des N. peroneus, radialis etc.) befallen und durch neuritische Processe bedingt sind, werden dagegen schon in den früheren Krankheitsstadien mitunter beobachtet. Auch diese Lähmungen können ziemlich acut einsetzen, verlaufen jedoch meist in chronischer Weise. Auf tabetische Lähmungen im Bereiche der Gehirnnerven werden wir an späterer Stelle zu sprechen kommen.

Motorische Reizerscheinungen werden bei Tabes nicht sehr häufig angetroffen; zumeist handelt es sich um andauernde unwillkürliche, rascher oder langsamer ablaufende Bewegungen der Finger und Hände oder der Zehen und Füsse (Spontanbewegungen, athetoide Bewegungen). In einzelnen Fällen (STINTZING, OPPENHEIM) wurden eigenthümliche Mitbewegungen, z. B. Beugung des Oberschenkels bei Hustenstössen, beobachtet. Ich sah myoklonische Zuckungen an den Unterextremitäten in einem Falle fortgeschrittener Tabes.

Störungen im Bereiche der Reflexe.

Von den Störungen im Bereiche der Reflexe, die im Verlaufe der Tabes auftreten, spielen die der Sehnenreflexe, speciell das Verhalten des Kniephänomens eine diagnostisch äusserst wichtige Rolle. Verlust des Kniephänomens gehört zu den frühesten und constantesten Symptomen der Tabes, und man begegnet dieser Erscheinung — dem WESTPHAL'schen Zeichen — nicht selten in Fällen, in welchem ausserdem lediglich sogenannte rheumatische Schmerzen zeitweilig sich geltend machen und die Kranken noch keine Ahnung von einer ernsteren Erkrankung haben. Nur selten wird bei Kranken, welche eine grössere Zahl von Tabes-

symptomen darbieten, das Kniephänomen erhalten oder nur abgeschwächt gefunden, und noch seltener sind die Fälle, in welchen während des ganzen Verlaufes der Erkrankung der Reflex nachweisbar ist. Eine Anzahl von Beobachtungen, die von Berger, Fournier, Westphal und Hirt zum Theil mit Sectionsbefund mitgetheilt wurden, lässt darüber keinen Zweifel, dass der Mangel des Kniephänomens bei Tabes nicht als ausnahmslose Regel zu betrachten ist. Das Erlöschen des fraglichen Sehnenreflexes hängt von der Degeneration der sogenannten Wurzeleintrittszone am Uebergange des unteren Dorsalmarkes in die Lendenanschwellung ab, und es ist ohne Weiteres verständlich, dass, je nachdem diese Zone früher oder später von der Degeneration ergriffen wird, das Kniephänomen früher oder später schwindet, dass bei Voraneilen der Degeneration dieser Zone in einem Hinterstrange auf der betreffenden Seite das Kniephänomen zuerst verloren geht und bei Verschontbleiben der betreffenden Zone während der ganzen Dauer der Erkrankung auch das Kniephänomen erhalten bleibt. Dem Schwinden des Kniephänomens geht öfters Steigerung desselben voraus (Weiss, Weir-Mitchell, Bamberger). Wiederkehr des geschwundenen Patellarreflexes wurde in einzelnen Fällen von Tabes nach dem Eintreten einer apoplektischen Hemiplegie beobachtet (Hughlings Jackson, Taylor, Goldflamm).

Bei Tabes cervicalis hat man Verlust der Sehnenreflexe an den Armen bei erhaltenem und selbst gesteigertem Kniephänomen gefunden. Die Hautreflexe zeigen bei Tabes keine constanten Störungen. Man trifft sowohl Mangel einzelner dieser Reflexe (speciell des Kremaster- und Bauchreflexes) als Steigerung derselben. Bei ausgesprochener Anästhesie der Fusssohlen ist der Plantarreflex meist abgeschwächt oder überhaupt nicht auszulösen.

Störungen seitens der Blase, des Mastdarmes und der Sexualfunctionen.

Blasenbeschwerden treten in vielen Fällen schon ziemlich früh im präataktischen Stadium auf und fehlen in den späteren Stadien des Leidens fast nie. Zumeist handelt es sich zunächst um eine Schwäche des Detrusor. Das Uriniren erfolgt langsam und erheischt grössere Anstrengung, dabei wird die Blase nur unvollkommen entleert. Zu vollständiger Retentio urinae kommt es selten und nur in den späteren Stadien der Erkrankung; das Gleiche gilt für die Incontinenz. Bei leichteren Graden dieser Störung muss der Kranke jedem sich meldenden Drange sofort Genüge leisten, wenn er sich nicht einer Durchnässung seiner Unterkleider aussetzen will; bei stärkerer Incontinenz ist er nicht mehr im Stande, unwillkürliche Harnentleerung zu verhüten. Bei Anästhesie der Blasen- und Harnröhrenschleimhaut wird der Abgang des Urins nicht mehr wahrgenommen. Das Uriniren kann mit heftigen Schmerzen in der Blasengegend und Harnröhre verknüpft sein (Blasen-Harnröhrenkrisen der Franzosen); auch sehr lästiger und schmerzhafter Blasentenesmus wird mitunter beobachtet.

Erfolgt die Entleerung der Blase längere Zeit unvollkommen, so entwickelt sich zumeist eine Cystitis leichteren oder schwereren Grades, und diese zieht wieder bei längerem Bestehen nicht selten Folgezustände nach sich, welche den Exitus letalis herbeiführen können (eitrige Pyelitis, Pyelonephritis, Pyämie). Obstipation ist eine sehr gewöhnliche Erscheinung bei Tabetischen. Incontinentia alvi findet sich dagegen selten, und nur in den späteren Stadien der Erkrankung; bei der mitunter vorkommenden Anästhesie der Mastdarmschleimhaut verliert der Kranke das Gefühl des Stuhldranges, was ebenso wie die Incontinentia alvi zu häufiger Verunreinigung führt. Manche Kranke klagen über lästigen Stuhldrang, andere über sonderbare Parästhesien im After, als ob derselbe auseinandergetrieben würde etc.

Auch Störungen der Sexualsphäre finden sich bei Tabes oft schon sehr frühe. In der Initialperiode treten mitunter Erscheinungen gesteigerter sexueller Erregbarkeit, vermehrte Erectionen und Pollutionen einige Zeit hindurch auf. Häufiger zeigt sich von Beginn der Erkrankung an eine Abnahme der geschlechtlichen Potenz, die langsamer oder rascher zur Impotenz sich steigert. Manche

Tabetische bleiben jedoch viele Jahre im Besitz einer wenn auch nur mässigen Potenz. Eine seltenere Störung ist das Ausbleiben der Ejaculation beim Congressus trotz genügender Erection. Von BITOT und SABRAZÈZ wurde auf die Häufigkeit der Hodenanalgesie bei Tabetischen aufmerksam gemacht; neben der Analgesie findet sich nicht selten auch Atrophie der Hoden.

Als Klitoriskrisen wurden von französischen Beobachtern (CHARCOT und BOUCHARD, PITRES) die bei tabetischen Frauen auftretenden Anfälle von wollüstiger Erregung und eigenthümlichen Sensationen in der Klitoris, begleitet von vulvovaginaler Secretion, beschrieben.

Störungen im Bereiche der Gehirnnerven.

Augensymptome. Unter den hier in Betracht kommenden Krankheitserscheinungen verdienen die Pupillenanomalien wegen ihrer Häufigkeit und diagnostischen Wichtigkeit in erster Linie Erwähnung. Relativ selten findet sich bei Gegenwart einer grösseren Zahl tabetischer Symptome ein völlig normales Verhalten der Pupillen; andererseits zählen gewisse Pupillenanomalien, Abschwächung und Mangel der Lichtreaction (ARGYLL ROBERTSON'sches Symptom, reflectorische Pupillenstarre) zu den häufigsten und frühesten Erscheinungen im Krankheitsbilde der Tabes.

UTHOFF taxirt die Häufigkeit der reflectorischen Pupillenstarre bei Tabes auf 60—90 Procent, DILLMAN fand dieselbe bei 76 Procent der von ihm untersuchten Fälle. Das Symptom kann allen übrigen Zeichen des tabetischen Leidens vorangehen. Während die Verengerung der Pupille auf Lichtreiz völlig mangelt, ist anfänglich die Reaction auf Convergenz und Accommodation meist noch deutlich erhalten; im späteren Verlaufe der Krankheit erlischt auch diese Reaction sehr häufig, desgleichen die auf schmerzhafte Hautreize. Die lichtstarre Pupille kann von normaler Weite sein. Häufiger ist jedoch der Mangel der Lichtreaction mit Anomalien der Pupillenweite auf einer oder beiden Seiten verknüpft. Vorherrschend ist die lichtstarre Pupille verengt (spinale Myosis), seltener erweitert; öfters findet sich auch neben der Lichtstarre ungleiche Weite (Anisokorie) und unregelmässige Form der beiden Pupillen. Letztere Anomalien werden zuweilen auch an normal auf Licht reagirenden Pupillen beobachtet. Accommodationsparese kann im Beginne der Erkrankung sowohl als in späteren Stadien auftreten und sich zur Pupillenstarre gesellen (Ophthalmoplegia interna).

Minder häufig, doch immerhin noch häufig genug finden sich Lähmungen der äusseren Augenmuskeln. Keiner dieser Muskeln bleibt von tabetischer Lähmung verschont, doch scheinen einzelne derselben öfters befallen zu werden als andere.

Nach KAHLER werden in den früheren Stadien der Krankheit hauptsächlich Ptosis und Abducensparesen beobachtet. DILLMAN fand den Oculomotorius am häufigsten, den Trochlearis am seltensten ergriffen. Die Lähmungen sind in der ersten Krankheitsperiode zumeist von transitorischem Charakter und neigen sehr zu Recidiven; sie erscheinen plötzlich, um nach einigen Stunden, Tagen oder Wochen (selbst ohne Behandlung) sich wieder zu verlieren und dann nach einiger Zeit sich wieder einzustellen. Diese transitorischen Lähmungen treten mitunter auch als Vorboten der Tabes, i. e. bei bis dahin anscheinend völlig gesunden, erst später von Tabessymptomen heimgesuchten Personen auf. In den späteren Krankheitsperioden finden sich häufiger andauernde Lähmungen. Oefters wird nur ein einziger Muskel ergriffen; doch ist auch Lähmung mehrerer Muskeln auf einer oder beiden Seiten durchaus keine Seltenheit; selbst vollständige ein- und doppelseitige Ophthalmoplegia externa wird beobachtet.

Associirte Lähmungen mangeln dagegen.

Die für den Kranken verhängnissvollste Störung unter den Augensymptomen der Tabes ist die tabetische Sehnervenatrophie. Diese findet sich bei etwa 10 Procent der Fälle, kann in jedem Stadium der Erkrankung einsetzen und entwickelt sich zumeist in der präataktischen Periode; sie kann aber auch als

Vorbote der Tabes den übrigen Krankheitserscheinungen selbst eine Reihe von Jahren vorangehen (Fälle von KAHLER, CHARCOT u. A.). Der Kranke nimmt eine Abnahme seines Sehvermögens wahr, und bei der Untersuchung lässt sich eine Herabsetzung der centralen Sehschärfe, concentrische Einengung des Gesichtsfeldes und eine Störung des Farbensinnes constatiren. Diese Anomalien stehen in keiner constanten Beziehung zu einander, wenn auch häufig Abnahme der Sehschärfe und Einengung des Gesichtsfeldes parallel gehen. Ophthalmoskopisch ergeben sich die Zeichen der grauen Sehnervenatrophie. Die Affection befällt zumeist beide Augen, doch nicht immer beide gleichzeitig. Ihr Verlauf gestaltet sich in der Regel progressiv; dabei mangelt es an zeitweiligen Stillständen und Besserungen nicht. Der schliessliche Ausgang ist gewöhnlich vollständige Erblindung. Zu dieser kommt es meist erst nach Jahren, doch kann auch, wie ich beobachtete, das Sehvermögen in einem halben Jahre verloren gehen. Hinsichtlich der Beziehungen der Sehnervenatrophie zu den übrigen Tabessymptomen wurde von BENEDIKT und MARTIN behauptet, dass mit dem Auftreten der Opticusatrophie im ersten Stadium der Erkrankung in der Regel Stillstand und selbst Besserung der übrigen tabetischen Symptome verknüpft sei. An Ausnahmen von dieser Regel mangelt es jedenfalls nicht; ich habe wiederholt gesehen, dass mit der Sehnervenatrophie auch andere Tabessymptome eine Steigerung erfuhren.

Thränenträufeln findet sich ziemlich häufig bei Tabes. Es wird auch anfallsweises Auftreten von lebhaften Thränenergüssen mit Röthung der Conjunctiva (Crises lacrymales, Dacryorrhée ataxique) mitunter beobachtet.

Störungen im Bereich des Geruchs- und Geschmacksinnes sind bei Tabes seltener. Etwas häufiger, doch immerhin noch selten stellen sich im Verlaufe der Erkrankung Gehörstörungen ein, die nicht als lediglich zufällige Complicationen zu betrachten sind. Es handelt sich um allmälig sich entwickelnde oder plötzlich auftretende nervöse Schwerhörigkeit, respective Taubheit. Inwieweit diese Störungen von einer Atrophie des Acusticus analog der Sehnervenatrophie, wie Manche annehmen, oder einer Kernaffection oder Läsionen (trophischen Störungen) des peripheren Gehörapparates abhängen, müssen erst künftige Untersuchungen lehren.

Vereinzelte Beobachter berichten über das Auftreten des Symptomencomplexes der MÉNIÈRE'schen Krankheit im Verlaufe der Tabes.

Dass bei Tabes lancinirende Schmerzen auch im Bereiche des Trigeminus vorkommen, wurde bereits erwähnt. Diese Schmerzen können eine gewaltige Intensität erreichen und beschränken sich gewöhnlich nicht auf das Gebiet des einen oder anderen Astes; sie stellen sich auch gerne gleichzeitig oder abwechselnd auf beiden Seiten ein (BUZZARD). Auch Parästhesien (Empfindungen von Vertaubung, Geschwollensein etc.), sowie Hyp- und Anästhesien im Gesichte kommen zuweilen vor.

Lähmung und Atrophie der Kaumuskeln wurde von SCHULZE in einem vorgeschrittenen Falle gefunden. Die übrigen bei Tabes im Trigeminusgebiete vorkommenden trophischen Störungen werden an späterer Stelle Erwähnung finden.

Betheiligung des Facialis zählt zu den grössten Seltenheiten. BUZZARD beobachtete in einem Falle nach Vorhergang sehr heftiger, blitzartiger Schmerzen an der rechten Kopfseite eine transitorische Facialislähmung auf der gleichen Seite. Auf die tabetischen Symptome im Bereiche des Vagus werden wir bei Besprechung der Störungen seitens der inneren Organe eingehen. Bezüglich der bei Tabes vorkommenden Affectionen des Accessorius und Hypoglossus sei erwähnt, dass atrophische Lähmung der Mm. cucullares und sternocleidomastoidei und Hemiatrophie der Zunge in manchen Fällen angetroffen wurde. Ataxie der Zungenbewegungen soll nach MARINA ziemlich häufig sich finden, was mit dem Befunde anderer Beobachter nicht ganz übereinstimmt.

Störungen seitens der inneren Organe.

Krampferscheinungen im Pharynx wurden von OPPENHEIM als „Pharynxkrisen" beschrieben. Es handelt sich um Anfälle unwillkürlicher Schluckbewegungen,

die sich in der Minute 20—24mal wiederholen und von glucksenden, gurrenden Geräuschen begleitet sind. Die Attaquen dauern bis zu einer halben Stunde und lassen sich meist durch Druck auf eine Stelle seitlich von der oberen Kehlkopfpartie auslösen. Auch Herabsetzung der Sensibilität des Pharynx und Schlingbeschwerden treten in manchen Fällen auf.

Während die Pharynxkrisen die seltensten Vorkommnisse unter den als „Crises“ von den Franzosen bezeichneten, anfallsweise auftretenden Störungen im Bereiche innerer Organe darstellen, bilden die Magenkrisen (Crises gastriques), deren genauere Kenntniss wir insbesonders CHARCOT verdanken, die häufigsten und praktisch wichtigsten unter den in Frage stehenden Symptomencomplexen. Sie treten mitunter schon früh, im präataktischen Stadium auf und haben schon in manchen Fällen zur irrthümlichen Diagnose einer selbstständigen Magenerkrankung Anlass gegeben. In den typischen gastrischen Krisen stellt sich gewöhnlich plötzlich ein sehr intensiver Schmerz in der Magengegend ein, zu welchem sich Würgen und Erbrechen gesellt. Durch letzteres werden zunächst Speisereste, später schleimig-wässerige und gallige Massen, mitunter auch Blut (schwarzgefärbte Massen) entleert. Sistiren der Nahrungsaufnahme verhindert die Wiederholung des Erbrechens und die Fortdauer des Schmerzes nicht; dabei kommt es bei manchen Kranken zu unregelmässigem, verlangsamtem oder beschleunigtem Pulse, Collapserscheinungen, in seltenen Fällen sogar zur Entwickelung eines komatösen Zustandes. Der Anfall kann mehrere Stunden währen und sich einige Zeit hindurch täglich wiederholen, aber auch sich mit wechselnder Intensität über Wochen und selbst Monate erstrecken. Erbrechen und Schmerzen stehen nicht immer in einem bestimmten Verhältnisse zu einander. In atypischen Attaquen kann bei sehr heftigem Erbrechen der Schmerz fehlen und umgekehrt Schmerz allein auftreten und das Erbrechen ganz ausfallen. Der Schmerz erreicht mitunter dieselbe Intensität wie bei Gallenstein- und Nierensteinkoliken. Die Anfälle können während mehrerer Jahre in fast gleichen Intervallen wiederkehren; während der anfallsfreien Zeit bestehen gewöhnlich keine Magenbeschwerden.

Als Darmkrisen hat man die bei manchen Kranken anfallsweise ohne äussere Veranlassung auftretenden Diarrhoen, die mit Obstipation wechseln können, als Mastdarmkrisen (Crises rectales) Attaquen lancinirender Schmerzen im Mastdarm, begleitet von Stuhlzwang oder ohne solchen, bezeichnet.

Bei den Larynxkrisen handelt es sich um plötzlich auftretende dyspnoische Attaquen, welche zum Theil den Charakter des Stimmritzenkrampfes (geräuschvolle In- und Exspiration) zeigen, zum Theil mit Husten einhergehen und mehr dem Keuchhusten ähneln. Diese Anfälle, die ebenfalls unter den Frühsymptomen der Tabes figuriren, aber auch in späteren Stadien des Leidens beobachtet werden, können von mehreren Minuten bis zu einer Stunde und darüber währen und eine sehr beängstigende Beschaffenheit annehmen. Zum tödtlichen Ausgange kommt es hiebei jedoch nur ausnahmsweise. Der laryngoskopische Befund bei den Larynxkrisen ist in einem Theil der Fälle negativ, in anderen ergibt die Untersuchung das Vorhandensein von Paresen und Paralysen von Kehlkopfmuskeln. Ueber das Vorkommen solcher Lähmungen bei Tabes mehren sich in neuerer Zeit die Beobachtungen. Der Motilitätsdefect kann sowohl die Adductoren als die Abductoren (Crico-arytaenoidei postici) betreffen. Letztere Muskeln — die Glottisöffner — sind häufiger befallen.

Als Larynxschwindel (Ictus laryngis) werden bei Tabetischen in seltenen Fällen auftretende, von abnormen Sensationen im Larynx eingeleitete heftige Schwindelanfälle, die mit erheblichen Circulationsstörungen einhergehen, beschrieben.

Auch an Anfällen von dem Charakter der Angina pectoris — Herzkrisen — mangelt es bei Tabes nicht. Ferner wird in manchen Fällen andauernde erhebliche Pulsbeschleunigung beobachtet. Endlich haben wir hier noch auf das Vorkommen von Schmerzattaquen von dem Charakter der Nierensteinkoliken — renale Krisen — hinzuweisen.

Vasomotorische und trophische Störungen.

Manche der zahlreichen, hier in Betracht kommenden Störungen wurden bereits erwähnt (Herpeseruption, Ekchymosen und Oedeme im Gefolge von anhaltenden lancinirenden Schmerzen, Magenblutungen, vermehrte Thränenabsonderung, Muskelatrophie). Hyperhidrosis, auf die Hände und Füsse oder eine Kopfseite beschränkt, wurde in einzelnen Fällen beobachtet. Die Nägel können an den Fingern und Zehen durch Wachsthumsanomalien Verunstaltungen erfahren, auch ganz ausfallen. Zuweilen kommt es zur Entwickelung der als Ulcus perforans pedis (mal perforant du pied) bekannten Geschwürsform. Wiederholt hat man auch Verlust von Zehen durch Spontangangrän gesehen. Die nicht ganz selten und in jedem Stadium der Erkrankung vorkommenden trophischen Kiefererkrankungen führen allmälig zum Ausfall einer grösseren Anzahl von Zähnen (mitunter fast aller). Völlig gesunde Zähne lockern sich und können, wenn sie nicht von selbst ausfallen, ohne Schmerz und ohne Blutung herausgenommen werden. Die Schleimhaut an der betreffenden Stelle des Kiefers ist gewöhnlich anästhetisch. Mit dem Zahnausfall ist in einem Theile der Fälle Nekrose grösserer oder kleinerer Theile der Kieferknochen verbunden. Auch Zerstörung des Sept. nasi und des harten Gaumens wurde beobachtet (Barrs).

In praktischer Beziehung am wichtigsten unter den hier zu besprechenden trophischen Störungen und auch ziemlich häufig sind die tabetischen Knochen- und Gelenkerkrankungen (Osteo- und Arthropathien), die vorherrschend im präataktischen Stadium sich einstellen. Ohne eruirbare Ursache oder nach einem geringen Trauma oder einer Erkältung entwickelt sich über Nacht ohne Schmerz und ohne Fieber eine Gelenkanschwellung (durch Erguss in das Gelenk), die rasch zunimmt und mit ödematöser Anschwellung der Umgebung einhergeht. Der Erguss in das Gelenk kann zur Resorption gelangen und nach einigen Wochen oder Monaten die Anschwellung beseitigt sein (Charcot's gutartige Form der tabetischen Arthropathie). In vielen Fällen kommt es jedoch zu Destruction der Gelenkenden, Veränderungen der Gelenkkapsel und der Bänder, Subluxationen und Luxationen (bösartige Form, Charcot). Am häufigsten werden von der Arthropathie Knie- und Hüftgelenk ergriffen. Am Fusse, wo dieselbe gewöhnlich in schleichender Weise sich entwickelt, führt sie zu einer eigenartigen, als „pied tabétique" bezeichneten Deformität. Die tabetische Osteopathie bedingt eine hochgradige Brüchigkeit der Knochen, in Folge welcher Fracturen — sogenannte Spontanfracturen — ohne besondere äussere Gewalt bei einer einfachen Bewegung des betreffenden Gliedes zu Stande kommen. In einem von mir beobachteten Falle von Tabes trat in der ersten Krankheitsperiode eine Spontanruptur der Quadricepssehne an einem Beine ein (bei einem Spaziergange auf ebenem Boden). Hoffmann (Heidelberg) beobachtete eine Spontanruptur der Achillessehne.

Der Ernährungszustand der Muskeln leidet (von den bereits erwähnten Vorkommnissen abgesehen) im Allgemeinen nicht, so lange der Stand der Allgemeinernährung ein günstiger ist. Erst in der letzten Phase der Erkrankung, nachdem Lähmung der Beine eingetreten ist, kommt es öfters zu einer erheblichen nichtdegenerativen Muskelatrophie an diesen.

Ausser den im Vorstehenden angeführten Symptomen im Bereiche der Gehirnnerven werden im Verlaufe der Tabes noch cerebrale Störungen verschiedener Art beobachtet. Apoplektische Attaquen, welche transitorische Hemiparesen und Hemiplegien hinterlassen, und epileptiforme Krämpfe treten mitunter schon im präataktischen Stadium auf. Schwindel ist eine ziemlich häufige Erscheinung. Einzelne Formen desselben (Larynxschwindel, Ménière'scher Schwindel) wurden bereits erwähnt.

Die bei Tabes zuweilen sich einstellenden permanenten, durch Gehirnblutung oder Erweichung bedingten Hemiplegien können dagegen nur als Complicationen betrachtet werden; das Gleiche gilt für die viel häufiger auftretenden psychischen Störungen.

Complicationen.

Von den ungemein zahlreichen Complicationen der Tabes können wir hier nur einzelne berücksichtigen. Die häufigste und wichtigste derselben ist die progressive Paralyse; einzelne neuere Autoren betrachten Tabes und Paralyse sogar nur als verschiedene Localisationen einer und derselben Erkrankung. Die Symptome der Paralyse können sich entwickeln, nachdem eine Reihe von Jahren lediglich die Zeichen der Tabes ohne jede psychische Störung vorhanden waren (Tabes ascendens); andererseits kann aber auch die Paralyse der Tabes vorangehen (Tabes descendens). Das Letztere ist das häufigere.

Neben der tabetischen Hinterstrangssklerose können specifisch luetische Processe in den verschiedensten Theilen des Nervensystems bestehen. In diesen Fällen stösst die Deutung mancher Symptome — ob tabetisch oder luetisch — oft auf Schwierigkeiten. Oefters wurde die Combination von Tabes mit chronischer progressiver Ophthalmoplegie und mit progressiver Muskelatrophie beobachtet.

Auf die nicht seltene Association von Tabes und Hysterie (Association hystéro-tabétique) haben insbesonders CHARCOT und SOUQUES die Aufmerksamkeit gelenkt. Was die Beziehung der Tabes zum Diabetes anbelangt, so kann die Tabes in ihrem Verlauf zum Auftreten einer transitorischen Glykosurie führen, aber auch mit echtem Diabetes sich vergesellschaften. Von mehreren Seiten wurde auf das häufige Zusammentreffen von Tabes und Herzklappenfehlern, speciell Aorteninsufficienz, hingewiesen. Ob Lues dieser Combination zu Grunde liegt, wie Manche glauben, oder es sich nur um ein zufälliges Zusammentreffen handelt, wie LEYDEN annimmt, müssen weitere Untersuchungen lehren.

Der ***Gesammtverlauf der Tabes*** ist, wie zum Theile schon aus dem im Vorstehenden Bemerkten sich ergibt, ein ausserordentlich variabler. In einer Reihe von Fällen zeigt die Krankheit von ihrem ersten Einsetzen an sehr geringe Tendenz zum Fortschreiten. Die Symptome halten sich auf einer mässigen Höhe, und nach einiger Zeit kommt es zu einem völlig stationären, für den Kranken ganz erträglichen Zustande, so dass nach 10—20jährigem und noch längerem Bestehen der Krankheit noch immer die Anfangsstadien derselben vorliegen. In manchen Fällen, die allerdings nicht sehr zahlreich sind, schwinden für die Dauer sogar alle oder fast alle den Kranken belästigenden Symptome, und dieser erfreut sich andauernd normaler Arbeits- und Genussfähigkeit. Der Kranke kann hier im klinischen Sinne als geheilt betrachtet werden; es bestehen jedoch bei demselben, wie einzelne zufällige Sectionsbefunde lehren, gewisse Veränderungen in den Hintersträngen fort. Diesen günstig verlaufenden Fällen stehen andere gegenüber, in welchen schon binnen Jahresfrist oder noch früher die Ataxie die Arme sowohl als die Beine ergreift oder die Gehfähigkeit völlig verloren geht. In der grossen Mehrzahl der Fälle, in welchen die Krankheit ihren Fortgang bis zum paralytischen Stadium nimmt, wird dieses jedoch erst nach mehreren Jahren erreicht; der Kranke kann dann allerdings noch eine grössere Reihe von Jahren (10, 15 Jahre), an den Lehnstuhl gefesselt, ein wenig erfreuliches Dasein fristen.

Wir haben im Vorhergehenden bei der Anführung der einzelnen Symptome der Krankheit auf die grössere oder geringere Häufigkeit und das frühere oder spätere Auftreten derselben hingewiesen. Berücksichtigen wir die Fülle von Symptomen, die schon im präataetischen Stadium auftreten können, und den Umstand, dass viele dieser Krankheitserscheinungen häufig erst in späteren Phasen des Leidens sich entwickeln, berücksichtigen wir weiter die Thatsache, dass manche Symptome, die in einer Anzahl von Fällen längere Zeit die Scene beherrschen (z. B. die sogenannten visceralen Krisen), in vielen anderen Fällen ganz und gar mangeln, und dass eine Reihe von Symptomen nach kürzerem oder längerem Bestehen für eine gewisse Zeit oder für die Dauer sich bessern und selbst ganz verschwinden kann — Augenmuskellähmungen, Blasenschwäche, lancinirende Schmerzen und viscerale Krisen, Arthropathien, Ataxie und Schwäche

der Beine, Muskellähmungen und Atrophien — so erhellt ohne Weiteres, dass die symptomatische Gestaltung der Einzelfälle und der Einzelstadien in den einzelnen Fällen eine ausserordentliche Mannigfaltigkeit aufweisen muss. Aus diesen lassen sich jedoch verschiedene häufigere Verlaufstypen, speciell des Frühstadiums, aussondern, von welchen wir hier einzelne anführen wollen.

1. Lancinirende Schmerzen, Mangel des Kniephänomens, Pupillenstarre, eine gewisse Schwäche und Müdigkeit der Beine, geringe objective Sensibilitätsstörungen.

2. Lancinirende Schmerzen und Parästhesien in den Beinen, Mangel des Kniephänomens, Blasenschwäche, Abnahme der Potenz.

3. Augenmuskellähmungen, lancinirende (rheumatische) Schmerzen, Mangel des Kniephänomens, Pupillenstarre, mässige objective Sensibilitätsstörungen.

4. Geringe rheumatische Schmerzen, Sehnervenatrophie, Mangel des Kniephänomens, Pupillenstarre.

Der Tod wird bei Tabes gewöhnlich entweder durch intercurrente Erkrankungen oder Folgezustände (Pyelonephritis, Decubitus, Pyämie) herbeigeführt.

Diagnose.

Die ausgebildete Krankheit wird der Arzt, welcher mit der Symptomatologie der Tabes einigermassen vertraut ist, kaum mit irgend einer anderen Erkrankung verwechseln können; viel leichter wird ein Irrthum in der Richtung begangen, dass eine andere Erkrankung des Nervensystemes mit tabesähnlichen Symptomen für Tabes gehalten wird. Die Fortschritte, welche unsere Kenntniss der Anfangssymptome des Leidens in den letzten zwei Decennien gemacht haben, ermöglichen uns jedoch, die Tabes auch schon in den ersten Stadien ihrer Entwickelung, deren richtige Beurtheilung von grösster praktischer Tragweite ist, zu diagnosticiren. Im concreten Falle muss die Diagnose sich immer auf die Combination der vorhandenen Krankheitserscheinungen und die Art ihrer Entwickelung, mitunter auch auf die Aetiologie stützen, da von allen den zahlreichen Symptomen der Erkrankung keines auf pathognomonische Bedeutung Anspruch erheben kann. Wir wollen hier nur in Kürze dies für die wichtigsten Tabeserscheinungen darlegen. Die berüchtigten lancinirenden Schmerzen kommen genau wie bei Tabes auch bei verschiedenen anderen chronischen Rückenmarkserkrankungen und bei multipler Neuritis, in seltenen Fällen auch bei Hysterie und in etwas milderer Form auch bei Neurasthenie vor. Die objectiven Sensibilitätsstörungen hat die Tabes mit der multiplen Neuritis, verschiedenen anderen Rückenmarkserkrankungen und cerebralen Leiden gemein. Der Mangel des Kniephänomens wird auch bei anderen Rückenmarksleiden (speciell bei Poliomyelitis anterior) und multipler Neuritis beobachtet. Die reflectorische Pupillenstarre findet sich auch bei progressiver Paralyse und allerdings selten auch bei Gehirnlues, multipler Sklerose und anderen centralen Leiden. Die Blasenschwäche ist etwas sehr Gewöhnliches bei verschiedenen anderen Rückenmarkserkrankungen (chronische Myelitiden etc.). Die früher vielfach als charakteristisch für die Tabes erachtete Ataxie endlich wird ebenfalls bei verschiedenen anderen Rückenmarkserkrankungen, bei multipler Neuritis und bei Gehirnläsionen verschiedenen Sitzes beobachtet.

Tabes incipiens kann zunächst, so lange die Schmerzen in den Beinen die einzigen oder wenigstens die hauptsächlichsten Beschwerden des Kranken bilden, zur Annahme einer lediglich neuralgischen Affection, speciell einer Ischias, Anlass geben. Die Beschaffenheit der Schmerzen ergibt für die Differentialdiagnose zwischen Tabes und Ischias keine Anhaltspunkte, die Localisation nur insoferne, als doppelseitige ischiadische Schmerzen immer in erster Linie Verdacht auf ein spinales Leiden erregen müssen, wie ich schon anderen Orts betont habe (s. „Ischias"). Häufige und ohne auffällige Veranlassung während längerer Zeit sich wiederholende Recidiven ischiadischer Schmerzen dürfen ebenfalls als tabes-

verdächtig betrachtet werden. Werthvollere diagnostische Fingerzeige gibt das Verhalten der Sehnenreflexe. Das Kniephänomen ist bei Ischias in der Regel erhalten, bei Tabes hingegen oft schon sehr früh erloschen. Mangel des Kniephänomens neben ischiadischen Schmerzen lässt daher Ischias bestimmt ausschliessen. Die gleiche Bedeutung wie dem WESTPHAL'schen Zeichen kommt natürlich auch der reflectorischen Pupillenstarre und der Blasenschwäche zu.

Tabes incipiens kann ferner in einer Gestaltung auftreten, in welcher dieselbe der spinalen Neurasthenie sehr ähnelt. Die für die Differentialdiagnose zwischen diesem Leiden und Tabes incipiens massgebenden Gesichtspunkte wurden bereits in dem Artikel „Neurasthenie" dargelegt.

Magenkrisen können, wie wir sahen, unter den frühesten Symptomen der Tabes auftreten, selbst mehrere Jahre als einziges Symptom derselben bestehen. Von LEYDEN, DEBOVE und BOAS wurde das Vorkommen den tabetischen vollkommen gleichender gastrischer Krisen, die nichts mit Tabes zu thun haben, behauptet, von CHARCOT dagegen entschieden bestritten. In der grossen Mehrzahl der Fälle wird die tabetische Natur der in Frage stehenden gastrischen Zufälle durch das Vorhandensein anderer Tabeszeichen (lancinirender Schmerzen, des WESTPHAL'schen Zeichens, anderer visceraler Krisen etc.) sichergestellt. Wo solche vollkommen fehlen, kann nur dann, wenn die Krisen bei einem bis dahin völlig gesunden Individuum auftreten, ein tabischer Ursprung derselben angenommen, respective vermuthet werden. Dass bei Hysterie gastrische Krisen nicht mangeln, unterliegt keinem Zweifel. Die hysterische Natur der betreffenden Zufälle ergibt sich aus den Antecedentien und der Gegenwart anderer Erscheinungen der Neurose. Nach DEBOVE würden auch bei Neurasthenie gastrische Krisen vorkommen. Ob solche auch die Symptome einer selbstständigen periodischen Magenneurose bilden können, steht dagegen noch dahin.

Ein sehr grosser Theil der Tabessymptome findet sich auch bei Hysterie und es kann daher nicht befremden, dass im Bereiche dieser Neurose auch die Imitation der Tabes vertreten ist. Die hysterische Pseudotabes entwickelt sich gewöhnlich langsam. Die hervorstechendsten Erscheinungen sind zumeist lancinirende Schmerzen und Parästhesien an den Beinen, Gürtelgefühle am Rumpfe und Unsicherheit des Ganges, die sich allmälig bis zu ausgesprochener Ataxie der Beine steigert. Daneben besteht mehr oder minder ausgebreitete (mitunter auf zerstreute Inseln sich beschränkende) Anästhesie. An den Fusssohlen kommt es bisweilen zum Verluste oder zur Abstumpfung des Bodengefühles. Es ist den Kranken, als ob sie auf einem Teppich oder Gummi gingen; doch wurde auch Hyperästhesie der Fusssohlen beobachtet. Die Patellarreflexe sind zumeist erhalten, manchmal sogar gesteigert und nur in ganz vereinzelten Fällen abgeschwächt oder erloschen. Blasenschwäche wurde nur in einer Minderzahl von Fällen constatirt; noch seltener sind gastralgische Anfälle mit Erbrechen (sogenannte gastrische Krisen).

Trotz der, wir wie sehen, weitgehenden Aehnlichkeit der hysterischen Imitation mit dem Bilde der Hinterstrangssklerose macht die Differentialdiagnose zwischen den beiden Affectionen doch nur selten ernstere Schwierigkeiten schon aus dem Grunde, weil die hysterische Pseudotabes offenbar ein sehr seltenes Vorkommniss ist (die Literatur weist kaum mehr als ein Dutzend derartiger Beobachtungen auf). Für die Unterscheidung zwischen Tabes und Hysterie kommt neben den Antecedentien der Kranken und der Gegenwart von Stigmen der Hysterie der Umstand in Betracht, dass reflectorische Pupillenstarre bisher bei der fraglichen Imitation überhaupt nicht und Mangel des Kniephänomens nur ausnahmsweise beobachtet wurde, dass ferner Sehnervenatrophie und die tabetischen Gelenk- und Knochenveränderungen in der Symptomatologie der Hysterie fehlen. Von Belang ist auch die Aetiologie. Das Auftreten der Erkrankung im Gefolge von gemüthlichen Erregungen bei einem neuropathisch belasteten Individuum und der Mangel luetischer Infection sprechen ceteris paribus zu Gunsten der Hysterie.

Die Rückenmarkslues, speciell die gummöse Meningitis mit vorwiegender Beeinträchtigung der Hinterwurzeln, kann gleichfalls einen tabesähnlichen Symptomencomplex hervorrufen, dessen Unterscheidung von echter Tabes nicht sofort mit Sicherheit zu treffen ist. In derartigen Fällen muss der Verlauf der Erkrankung, das Schwanken der Einzelsymptome oder wenigstens einzelner wichtiger Symptome für die Differentialdiagnose zwischen Tabes und Rückenmarkslues verwerthet werden.

Ungleich häufiger als der luetischen und hysterischen Imitation der Tabes begegnen wir bei gewissen Formen der multiplen Neuritis, der neuritischen Pseudotabes (Pseudotabes oder Nervotabes peripherica), einem Symptomencomplex, der eine gewisse, mitunter sogar eine weitgehende Aehnlichkeit mit dem Krankheitsbilde der fortgeschrittenen Tabes hat. Trotzdem wird, wenn alle in Betracht kommenden Verhältnisse, die Aetiologie, die Art der Entwickelung der Symptome und diese selbst nach ihrer positiven und negativen Seite berücksichtigt werden, die Unterscheidung zwischen Tabes und multipler Neuritis für den mit beiden Erkrankungen Vertrauten nur sehr selten auf erhebliche Schwierigkeiten stossen. Schon die Aetiologie ist geeignet, sehr gewichtige Fingerzeige zu geben. Das betreffs der Ursachen der Tabes Feststehende haben wir oben erwähnt. Als Ursachen der multiplen Neuritis fungiren Intoxicationen (vor Allem Alkoholismus, Bleiintoxication, Diabetes) und Infectionen. Was die Art letzterer anbelangt, so wird die infectiöse multiple Neuritis bei uns wenigstens fast ausschliesslich durch die Mikroben der acuten Infectionskrankheiten hervorgerufen. Die Lues, welche in der Aetiologie der Tabes eine so bedeutende Rolle spielt, ist als Ursache der multiplen Neuritis fast unbekannt. Lässt sich daher nachweisen, dass der Patient ein Alkoholiker ist oder dass dem Auftreten der nervösen Störungen eine acute Infectionskrankheit, wie z. B. Diphtherie, vorherging, so spricht dieses Moment schon für das Vorliegen einer multiplen Neuritis. Auf der anderen Seite darf jedoch aus dem Umstand, dass weder eine Intoxication vorliegt, noch eine ausgesprochene Infectionskrankheit dem Nervenleiden vorherging, kein Schluss gegen das Vorhandensein einer multiplen Neuritis gezogen werden. Die Erreger verschiedener Infectionskrankheiten können eine multiple Neuritis an Stelle der gewöhnlich durch sie producirten Erkrankung erzeugen; eine leichte diphtheritische Halsaffection kann auch übersehen worden sein. Die Art der Entwickelung des Leidens gewährt ebenfalls werthvolle diagnostische Anhaltspunkte. Die multiple Neuritis entwickelt sich zumeist acut oder subacut, viel seltener chronisch. Die Fälle mit acutem, fieberhaftem Verlaufe, in welchen mitunter im Zeitraume einer Woche der tödtliche Ausgang oder auch Genesung eintritt, können wir hier ausser Betracht lassen. Aber auch die Fälle mit protrahirterem Verlaufe, welche nicht an wohlcharakterisirte acute Infectionskrankheiten unmittelbar sich anschliessen, beginnen öfters mit Fieber oder anderen Prodromalsymptomen (gastrointestinalen Störungen, Icterus, Erscheinungen einer Nephritis), welche auf eine Infection hinweisen. Die nervösen Functionsstörungen entwickeln sich bei multipler Neuritis nicht nur an den Beinen zumeist viel rascher, als dies gewöhnlich bei Tabes der Fall ist, sie greifen auch rascher auf die Arme über, wenn diese nicht gleichzeitig oder zuerst befallen werden, und nach einigen Monaten, mitunter — so namentlich bei diphtheritischer Lähmung — schon nach einigen Wochen, hat das Leiden sein Höhestadium erreicht. Was die einzelnen Symptome der multiplen Neuritis (s. d.) betrifft, so haben wir schon gesehen, dass diese Erkrankung mit der Tabes die lancinirenden Schmerzen, die Parästhesien, die cutane An- und Hypästhesie, das WESTPHAL'sche und ROMBERG'sche Zeichen und die Ataxie gemein hat. Blasenschwäche findet sich bei multipler Neuritis dagegen nur selten und Pupillenstarre nur ganz ausnahmsweise (nur bei Alkoholneuritis beobachtet). Auf der anderen Seite kommt in Betracht, dass bei multipler Neuritis gewöhnlich schon sehr früh, nämlich gleichzeitig mit dem Auftreten der sensiblen Störungen oder alsbald nach demselben, in den ersten Wochen oder Monaten des Leidens

mehr oder minder erhebliche und mehr oder minder ausgebreitete Lähmungserscheinungen mit degenerativer Atrophie der Muskeln (Entartungsreaction) oder wenigstens mit Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit an diesen sich geltend machen, während bei Tabes atrophische Lähmungen nur im Bereiche einzelner Nerven (N. peron., radialis) und, wenn auch schon im präataktischen Stadium, doch nie in den ersten Monaten der Erkrankung auftreten. Ein bei multipler Neuritis sehr häufig anzutreffendes Symptom, ausgeprägte Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme und Muskeln, mangelt bei uncomplicirter Tabes völlig. Endlich ist noch zu berücksichtigen, dass in vielen Fällen multipler Neuritis — besonders bei Alkoholneuritis — eine von GEORG FISCHER und mir zuerst beschriebene psychische Affection (Psychosis polyneuritica) besteht, welche hauptsächlich durch grosse Gedächtnissschwäche charakterisirt ist. Analoge psychische Störungen werden bei Tabes nicht beobachtet. Die Erkennung der diphtheritischen multiplen Neuritis (acuten Ataxie nach Diphtherie) wird meist noch durch den Umstand erleichtert, dass der Ataxie, respective Lähmung an den Extremitäten, näselnde Sprache oder Schlingbeschwerden (Gaumensegel- oder Schlundlähmung) vorhergingen.

Die hereditäre Ataxie (FRIEDREICH'sche Krankheit) befällt gewöhnlich eine Mehrzahl von Gliedern einer Familie und beginnt zumeist schon im 8.—16. Lebensjahre. Das erste Anzeichen der Erkrankung ist in der Regel eine allmälig sich entwickelnde Ataxie an den Beinen, die früher oder später auch auf die Arme übergreift. Lancinirende Schmerzen, Pupillenstarre und Blasenschwäche fehlen gewöhnlich (allerdings nicht ganz ausnahmslos), dafür finden sich Nystagmus und Sprachstörung, Erscheinungen, die bei Tabes völlig mangeln. Bei Berücksichtigung dieser Thatsachen wird die Unterscheidung der FRIEDREICH'schen Krankheit von der Tabes in der Regel keine Schwierigkeiten machen.

Bei der combinirten Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge des Rückenmarkes (ataktischen Paraplegie) gesellen sich zu Tabessymptomen Erscheinungen spastischer Spinallähmung, doch sind die beiden Symptomengruppen nicht immer gleich entwickelt. Je nach der stärkeren oder geringeren Betheiligung des einen oder anderen Stranges an der Degeneration treten mehr die Tabessymptome oder die Zeichen der spastischen Spinallähmung in den Vordergrund. Zur Verwechslung mit Tabes können nur Fälle Anlass geben, in welchen die Ataxie ausgeprägt ist. Besteht neben dieser gesteigertes Kniephänomen und Fussklonus, Muskelsteifigkeit und deutliche motorische Schwäche, so ist an der Affection beider Stränge nicht zu zweifeln; doch genügt auch die Steigerung des Kniephänomens und Gegenwart von Fussklonus, um auf die Miterkrankung des Seitenstranges hinzuweisen, da sich bei Tabes das Kniephänomen zwar in seltenen Fällen erhalten, aber nie gesteigert findet, auch Fussklonus nicht beobachtet wird. Löwenfeld.

Tâches méningitiques, s. Meningitis tuberculosa.

Tachycardie, s. Herzneurosen.

Tachypnoe, s. Athmung, pathologische.

Taenia, s. Darmparasiten.

Tänzerinnenkrampf, s. Beschäftigungsneurosen.

Tastempfindungsalteration. Von den Empfindungen, welche unser Hautorgan vermittelt, werden die Tastempfindungen von einer Reihe von Autoren, insbesonders Physiologen, in Temperatur- und Druckempfindungen gesondert, während Andere als Tastempfindung die durch einfache, leichte Berührung der Haut — Betastung — sich ergebende Wahrnehmung bezeichnen und daneben noch einen Drucksinn und Temperatursinn unterscheiden. De facto sind die Berührungsempfindungen von den Druckempfindungen nicht streng zu unterscheiden.

Die Eindrücke, welche Berührungsgefühle auslösen, sind nur minimalste Druckreize, während die Druckempfindungen im engern Sinne durch erheblichere, in ihrer Pressionswirkung vergleichbare Druckgrössen hervorgerufen werden. Die Ermittelungen GOLDSCHEIDER'S bezüglich der Endigungen der specifischen Drucknerven in der Haut unterstützen diese Auffassung sehr wesentlich.

Nach GOLDSCHEIDER endigen die Drucknerven an gewissen Punkten der Haut (Druckpunkte, GOLDSCHEIDER, BLIX), die Träger eines eigenen, zwischen ihnen nicht hervorzurufenden „körnigen" Druckgefühles sind, aber auch gegen äusserst feine Berührungen sich sehr empfindlich erweisen. Die Druckpunkte sind in Ketten angeordnet, deren Dichte in verschiedenen Gegenden verschieden ist. Der Grad ihrer Empfindlichkeit variirt auch. Ihre Dichte übertrifft im Allgemeinen die der Temperaturpunkte. Wo es sich um klinische Prüfung der Hautempfindlichkeit handelt, hat man bisher bei Untersuchung der Tastempfindung wesentlich das Verhalten des Tastsinnes im engeren Sinne (der Berührungsempfindlichkeit, tactilen Sensibilität) in's Auge gefasst.

Die Prüfung des Tastsinnes hat sich:

1. darauf zu beziehen, ob der Kranke einfache Berührungen überhaupt fühlt, und in welchem Grade er die Fähigkeit besitzt, die Oberflächenbeschaffenheit mit der Haut in Berührung gebrachter Gegenstände zu unterscheiden. Bei allen diesen Untersuchungen ist es nothwendig, dass der Gesichtssinn ausgeschlossen und die Dicke der Haut an der geprüften Stelle berücksichtigt wird.

Um das Vorhandensein der einfachen Berührungsempfindlichkeit festzustellen, genügt zarte Berührung der Haut mit der Fingerspitze, mit einem Pinsel, der stumpfen Spitze eines Bleistiftes, einem Stecknadelknopf. Wenn man das Verhalten einer grossen Hautstrecke rasch ermitteln will, empfiehlt sich Anwendung eines Papierstreifens, mit welchem man über die Haut hinwegstreicht. Vielfach wird auch die Unterscheidung zwischen Spitze und Knopf einer Nadel bei leiser Berührung benützt. Hiebei ist jedoch zu beachten, dass die Unterscheidung der Nadelspitze auf einer leisen Schmerzempfindung beruht und daher bei aufgehobener Schmerzempfindlichkeit fehlen kann, auch wenn leise Berührungen wahrgenommen werden. Man bringt ferner mit den untersuchten Hautpartien Stoffe von verschiedener Oberflächenbeschaffenheit (Seide, Wolle, Tuch etc.) in Berührung und lässt die Natur der verwendeten Stoffe angeben. Bei Prüfung der Empfindlichkeit der Handinnenfläche gibt man kleine Gegenstände, Uhrschlüssel, Ringe, Geldstücke verschiedener Sorte, in die Hand und lässt den Gegenstand bezeichnen. Dieses Verfahren ist geeignet, zur Ermittelung sehr geringfügiger, mit anderen Untersuchungsmethoden nicht eruirbarer Schädigungen der Tastempfindung zu führen, namentlich bei Vergleich mit den auf der anderen (gesunden) Seite sich ergebenden Empfindungen. Die Kranken unterscheiden oft die einzelnen zur Prüfung verwendeten Stoffe, Münzen etc. richtig, erklären jedoch, dass sie von der Oberfläche derselben kein so deutliches und feines Gefühl erhalten als auf der anderen Seite.

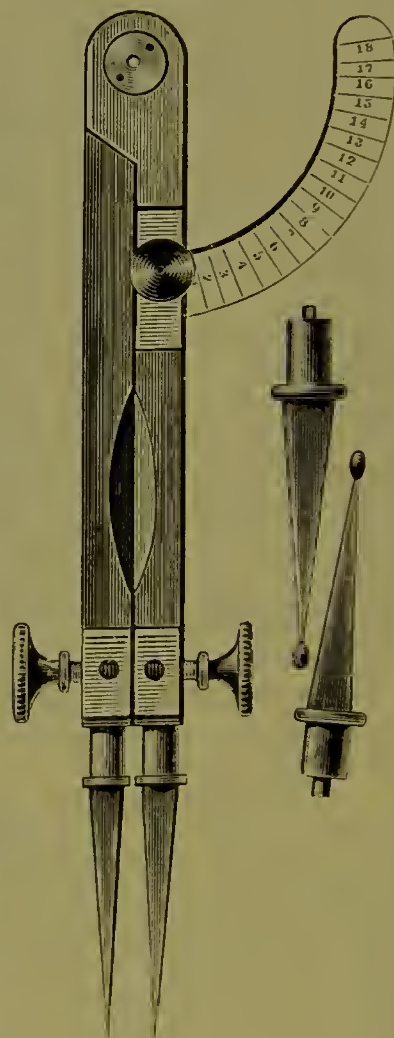
Um die Fähigkeit der Auffassung successiver Berührungen festzustellen, macht man Striche auf die Haut, deren Grösse und Richtung man angeben lässt; weitergehende Aufschlüsse gewährt das Aufzeichnen von Figuren und Aufschreiben von Buchstaben und Zahlen verschiedener Grösse. RUMPF hat die Höhen ermittelt, welche Zahlen an den verschiedenen Körperstellen haben müssen, um richtig aufgefasst zu werden.

Die Stirne	empfindet	Zahlen	von	etwa	1	Cm.	Höhe
Die Wange	„	„	„	„	1	„	„
Der Nacken	„	„	„	„	1	„	„
Oberarm-Biceps	„	„	„	„	1·5	„	„
Oberarm-Triceps	„	„	„	„	2·5	„	„
Vorderarm-Vola	„	„	„	„	1·5	„	„

Vorderarm-Dorsum	empfindet	Zahlen	von	etwa	2·0	Cm.	Höhe
Manus vola	"	"	"	"	1	"	"
Manus dorsum	"	"	"	"	1·5	"	"
Fingerspitze	"	"	"	"	0·5	"	"
Oberschenkel, vorne	"	"	"	"	2·0	"	"
Peroneusgebiet	"	"	"	"	2·5	"	"
Wade	"	"	"	"	3·0	"	"
Fusssohle	"	"	"	"	3·0	"	"
Die Gegend über der Brustwarze . .	"	"	"	"	2·0	"	"
" " unter " " . .	"	"	"	"	2·0	"	"
Obere Bauchgegend	"	"	"	"	1·7	"	"
Untere "	"	"	"	"	1·7	"	"
Untere Scapulargegend	"	"	"	"	1·5	"	"
Rücken bis II. Lendenwirbel . . .	"	"	"	"	2·5	"	"
Rücken vom II. Lendenwirbel . . .	"	"	"	"	2·5	"	"
Glutäengegend	"	"	"	"	2·5	"	"

Vorstehende Angaben beziehen sich auf arabische Ziffern. — Unter pathologischen Verhältnissen findet man die bedeutendsten Abweichungen von diesen Werthen. Namentlich bei Tabes werden häufig die grössten Zahlen nicht aufgefasst. In neuerer Zeit sind mehrere Methoden angegeben worden, welche eine genauere Prüfung der Tastempfindung ermöglichen sollen. Von RUMPF wurde der HERING'sche Aesthesiometer empfohlen, vermittelst dessen das Vermögen der Haut, rauh und glatt zu unterscheiden, geprüft werden soll. Der Apparat besteht aus 12 cylindrischen Metallstäben, von welchen einer glatt ist, während die übrigen, Nr. 1—11, mit Neusilberdraht von verschiedener Stärke (0·11 bis 1·0 Mm.) umwickelt sind. Jeder Stab erhält hiedurch eine bestimmte Rauhigkeit. Mit diesem Apparat wurde festgestellt, dass der normale Mensch an verschiedenen Hautstellen verschiedene Stäbe als rauh empfindet und dass an denselben Hautstellen bei verschiedenen Menschen fast genau dieselben Werthe der Rauhigkeitsempfindung sich ergeben. RUMPF hat eine Tabelle für die Rauhigkeitsempfindung an verschiedenen Körperstellen angegeben. An den Fingerspitzen wird z. B. Stab 1—2, am Handrücken Stab 2—4, in der Bicepsgegend Stab 4—6 als rauh empfunden. Wir glauben, dass sich das gleiche Ergebniss mit viel einfacheren Mitteln, nämlich Anwendung kleiner Streifen von Schmirgelpapier von verschiedener Rauhigkeit, erzielen lässt.

Fig. 71.



KNOLL verwerthet die Klebrigkeit des Glycerins zur Prüfung des Tastsinnes. Von verschiedenen Mischungen von Glycerin pur. und Aq. dest., von welchen jede gegenüber der früheren einen um 5 Procent höheren Wassergehalt besass, wurden einzelne Tropfen bestimmter Grösse mit dem gleichen Druck auf die Haut gerieben und die Klebrigkeit verglichen. Die Unterschiede in der Feinheit des Tastsinnes an den verschiedenen Körperstellen machten sich hiebei deutlich bemerklich. RUMPF und SCHWANER haben auch Stimmgabeln von verschiedener Schwingungszahl zur Prüfung der Hautsensibilität benützt. Alle diese Methoden haben bisher in die Praxis keinen Eingang gefunden.

2. Bei der Prüfung des Tastsinnes haben wir ferner die Fähigkeit des Untersuchten, einen Tasteindruck an seinem Körper zu localisiren, den Ort der Berührung anzugeben, zu berücksichtigen. Diese Fähigkeit (das Localisationsvermögen, der Ortssinn) ist bei Nervenkrankheiten oft in hohem Grade beeinträchtigt. Das einfachste, zur Prüfung des Ortssinnes anwendbare Verfahren ist, dass man verschiedene Hautstellen mit dem Finger, einer stumpfen Bleistiftspitze oder Aehnlichem berührt (während der Patient die Augen geschlossen hält) und mit dem Finger die getroffene Stelle bezeichnen, oder, wenn dies nicht ausführbar ist, dieselbe mit Worten möglichst genau bezeichnen lässt. Die Feinheit des Localisationsvermögens ist an den verschiedenen Hautbezirken verschieden. Die Abstufungen desselben scheinen im Allgemeinen mit der räumlichen Distanz zu correspondiren, welche zwei gleichzeitige, gesondert auffassbare Tasteindrücke an den verschiedenen Körperstellen haben müssen. Jedenfalls dürfen aber Localisationsfehler, welche die Grenzen dieser Entfernung nicht überschreiten, nicht als pathologisch betrachtet werden.

Wo es sich um genauere Prüfung des Ortssinnes handelt, bedient man sich gewöhnlich der von WEBER eingeführten Methode, die kleinste Entfernung zu bestimmen, bei welcher zwei räumlich von einander getrennte Tasteindrücke noch als gesondert aufgefasst werden. Diese Entfernung ist an den verschiedenen Körperstellen von verschiedener Grösse; die Ermittelung derselben geschieht mit Hilfe des SIEVEKING'schen Aesthesiometers (s. „Aesthesiometer", I. Bd., Fig. 11) oder des WEBER'schen Tasterzirkels (s. Fig. 71 [eines Zirkels mit abgestumpften Elfenbein- oder Metallspitzen und einem graduirten Quadranten]).

Der Abstand der Zirkelspitzen, bei welchem man zwei gesonderte Empfindungen erhält, beträgt in Millimetern:

	Nach Weber	Nach Rumpf
An der Zungenspitze	1	—
Zungenrücken, 1 Zoll von der Spitze	9	—
Lippenroth	4	—
Wange	11	11—17
Stirne und Haut am hinteren Theile des Jochbogens	22	12—14
Scheitel	31	—
Unterer Theil des Hinterhauptes	26	—
Hals unter dem Unterkiefer	31	—
Nacken	54	47—53
Untere Scapulargegend	—	38—58
Rücken	52—68	45—47
Gesäss	39	38
Sternum	42	—
Ueber der rechten Brustwarze	—	46
Unter " " "	—	40
Obere Bauchgegend	—	40
Untere "	—	50
Dorsalfläche des 3. (letzten) Fingergliedes	6·5	—
" " 2. "	11	—
" " 1. "	15	—
Volarfläche des 3. Fingergliedes (Fingerspitze)	2	2—3
" " 2. "	4	—
Thenar	9	—
Vola manus	11	5—6
Dorsum manus	30	15—22
Vorderarm	40	27—32
Oberarm	68	34—40
Oberschenkel	68	40—43
Unterschenkel	40	30—40
Kniescheibe und Umgegend	36	—
Fussrücken bei den Zehen	40	—
Planta des Mittelfussknochens der grossen Zehe	16	13—16 Fusssohle
Spitze der grossen Zehe	11	—

Die WEBER'sche Methode wird heutzutage noch in ausgedehntem Masse bei klinischen Untersuchungen angewendet, obwohl die Ansicht mehr und mehr zum Durchbruch gelangt, dass ihre Ergebnisse in keinem Verhältnisse zu dem Aufwand von Mühe stehen, welchen sie erheischt. Die Resultate, welche die Methode liefert, werden von einer Reihe von Umständen beeinflusst. Vor Allem ist guter Wille, anhaltende Aufmerksamkeit und ein gewisser Grad von Intelligenz von Seiten des Patienten nöthig, wenn etwas Zuverlässiges erzielt werden soll. Unter der Einwirkung der Uebung werden bei wiederholter Untersuchung die kleinsten wahrnehmbaren Abstände der Zirkelspitzen erheblich geringer; diese Verfeinerung des Ortssinnes macht sich auch an der symmetrischen, nicht direct geübten Hautstelle bemerklich; andererseits führt allzulange Ausdehnung der Prüfung zu Ermüdung, durch welche alle Angaben des Untersuchten an Zuverlässigkeit verlieren. Von Bedeutung ist auch die Art und Weise, wie die Zirkelspitzen aufgesetzt werden. Berührt man die Haut gleichzeitig mit beiden Spitzen, so sind gewöhnlich etwas grössere Abstände derselben erforderlich, um zwei gesonderte Empfindungen hervorzurufen, als wenn man beide Spitzen successive ansetzt; besonders auffällig wird die Differenz der in beiden Fällen erforderlichen Zirkelspitzenentfernung, wenn man nach dem Aufsetzen der einen Spitze ein etwas grösseres Zeitintervall verstreichen lässt. Setzt man beide Spitzen mit ungleichem Druck auf, so wird namentlich bei abgestumpfter tactiler Sensibilität der von der schwächer aufgesetzten Spitze herrührende Eindruck häufig nicht beachtet und nur *eine* Empfindnng angegeben, obwohl zwei Spitzen, allerdings in ungleicher Stärke, gefühlt werden; andererseits bilden von früheren Berührungen noch andauernde Nachempfindungen oft den Anlass, das zwei Empfindungen angegeben werden, wo thatsächlich nur eine Spitze gefühlt wird. Um diese durch Nachempfindungen hervorgerufenen Irrthümer zu vermeiden, müssen gewisse Cautelen beobachtet werden. Am einfachsten kann man sich darüber vergewissern, ob Nachempfindungen im Spiele sind, indem man wiederholt die eine der beiden aufgesetzten Spitzen abhebt und fragt, ob nur mehr eine oder zwei Spitzen gefühlt werden. Es empfiehlt sich auch, unmittelbar hintereinander nur etwas von einander entfernte Hautstellen zu prüfen oder ein gewisses freies Intervall zwischen den einzelnen Berührungen zu lassen, was allerdings die Zeitdauer der Untersuchung sehr wesentlich vergrössert.

Neben den angeführten Momenten haben auf das Untersuchungsergebniss noch verschiedene, unserer Erkenntniss sich derzeit ganz entziehende Umstände Einfluss. Wir müssen dies daraus erschliessen, dass selbst bei Personen, an deren gutem Willen und deren Intelligenz nicht im Mindesten zu zweifeln ist, in kurzen Zeiträumen wiederholte Untersuchungen auffallend schwankende Resultate liefern, und zwar selbst bei Erkrankungen, bei welchen correspondirende Veränderungen in den zu Grunde liegenden Alterationen des Nervensystemes ganz sicher auszuschliessen sind (so z. B. bei Tabes dorsalis).

3. Als Drittes hat die Untersuchung des Tastsinnes zu ermitteln, ob die Perception tactiler Eindrücke mit normaler Schnelligkeit vor sich geht oder in dieser Hinsicht Anomalien — *Leitungsverlangsamung* — bestehen.

Genauere Feststellung von Anomalien der Tastempfindungsleitung erheischt die Anwendung exacter, zeitmessender Methoden; zur gröberen Orientirung genügt es, den Patienten nach jeder Berührung sofort ein Zeichen geben zu lassen.

Der Tastsinn ist durch Erziehung und Uebung einer erheblichen Verfeinerung fähig, wie am besten bei Blinden zu beobachten ist. Auch mancherlei individuelle Schwankungen in seiner Entwickelung in Folge angeborener Constitution des Nervensystems müssen wir zugeben.

Eine pathologische *Verschärfung des Tastsinnes*, i. e. der tactilen Sensibilität, ist dagegen nicht erwiesen. Was man als tactile Hyperästhesie auffassen könnte, ist im Grunde nur Hyperalgesie: Reize, die unter normalen Verhältnissen nur Berührungsgefühle hervorrufen, erzeugen bereits Schmerz, ein Verhalten, das

man bei verschiedenen Nervenkrankheiten (Neuralgien, Neuritis, Tabes, Halbseitenläsion des Rückenmarkes, ganz besonders aber bei Hysterie) beobachtet.

Verfeinerung des Ortssinnes wurde bei Verdünnung der Epidermis in Folge von Brandwunden und Application von Vesicantien, bei Halbseitenläsion des Rückenmarkes (Brown-Séquard), von mir bei einzelnen Neurasthenischen und Hysterischen beobachtet.

Die gleichen Veränderungen treten unter der Einwirkung der Kathode und des Coffeins (Kremer) ein.

Die tactile Sensibilität erweist sich bei zahlreichen Nervenkranken in grösserem oder geringerem Masse abgestumpft — tactile Hypästhesie — oder gänzlich aufgehoben — tactile Anästhesie. Bei Hypästhesie fühlen die Kranken vorgenommene Berührungen minder deutlich als an gesunden Stellen; es bedarf oft wiederholter Berührungen derselben Stelle, um eine deutliche Empfindung hervorzurufen; dabei ist auch gewöhnlich die Localisation des Eindruckes mangelhaft. Richtung und Ausdehnung auf der Haut ausgeführter Striche werden fehlerhaft beurtheilt, Figuren und Zahlen, die man auf die Haut zeichnet, nur bei sehr erheblicher Grösse oder überhaupt nicht richtig aufgefasst. Die Unterscheidung kleinerer Gegenstände, die man in die Hand zum Betasten gibt, macht Schwierigkeiten oder ist auch ganz unmöglich. Seltene Erscheinungen sind: die Auffassung eines strichförmigen Reizes als eine Reihe von Punkten und umgekehrt die Perception punktförmiger Reize als eines Striches; ferner die Empfindung mehrerer Berührungen bei Ansetzen einer Zirkelspitze (bei Ansetzen beider Spitzen von 3—5 Spitzen, Polyästhesie [Fischer], namentlich bei Tabes zu beobachten); Täuschungen bezüglich der Körperseite, auf welcher der Eindruck statt hatte (Verwechslungen von rechts und links, Allochirie, Obersteiner) und die einseitige Perception doppelseitiger Reize, eine Störung, die von Oppenheim und Bruns bei Gehirnkrankheiten einigemale constatirt wurde.

Verlangsamte Leitung der tactilen Eindrücke allein ist bisher nicht beobachtet worden. Die Verlangsamung der Empfindungsleitung betrifft gewöhnlich nur die Schmerzempfindung; daneben findet sich in vereinzelten Fällen (von Tabes) Verlangsamung der Tast- und Temperaturempfindung (Hertzberg).

Herabsetzung der tactilen Sensibilität, Hyp- und Anästhesie derselben findet sich gewöhnlich in Verbindung mit Störungen der übrigen cutanen Empfindungsqualitäten. Fälle von isolirter Beeinträchtigung des Tastsinnes (inclusive Drucksinnes) sind ausserordentlich selten; die ganze bisherige Literatur weist nur einige wenige Beobachtungen dieser Art auf (Fälle von Puchelt, Landois und Mosler Gehirnerkrankungen, Eigenbrodt Rückenmarkserkrankungen betreffend); irgend welche diagnostische Schlüsse ergeben sich daraus nicht. Für die diagnostische Verwerthung der Hyp- und Anästhesie des Tastsinnes gilt daher, was für die Anästhesie überhaupt gilt. Wir verweisen diesbezüglich auf den betreffenden Artikel. Löwenfeld.

Taubstummheit *(Surdomutitas)*. Als taubstumm bezeichnet man solche Menschen, welche in Folge mangelnden Gehörs die Sprache entweder nicht erlernt haben, oder derselben wieder verlustig gegangen sind.

Die T. ist entweder angeboren oder erworben.

Unter den Ursachen der *angeborenen* T. spielen die wichtigste Rolle die Vererbung (directe seltener als indirecte), die Ehen zwischen Blutsverwandten, ferner ungünstige sociale und hygienische Verhältnisse.

Nachgewiesene pathologisch-anatomische Veränderungen sind: Doppelseitige Atresie der beiden Gehörgänge, Bildungsfehler der Gehörknöchelchen (Columellabildung); Ankylose sämmtlicher Gehörknöchelchen und knöcherner Verschluss beider runden Fenster (Moos); rudimentäre Entwickelung und Verengerung der Paukenhöhle; Missbildungen der Ohrtrompete, combinirt mit solchen der Paukenhöhle und mit Wolfsrachen (Gruber); totaler Defect der Tuba mit Mangel

des Gehörganges und der Pauke; Defecte und rachitische Difformitäten an den Labyrinthfenstern; Defect des ganzen Labyrinthes oder unvollständige Entwickelung desselben; Defect des Hörnerven; intrauterine Entzündungsprocesse im Mittelohre und im Labyrinth.

Ursachen der *erworbenen* T.: Meningitis, Cerebrospinalmeningitis, Hydrocephalus internus, Scarlatina, Diphtheritis, Morbillen, Variola, Typhus, Parotitis epidemica, Lues hereditaria tarda, Parotitis (POLITZER), Labyrinthitis. Die zur T. führende Taubheit ist oft keine absolute, sondern es sind Reste von Gehör vorhanden. Diesbezüglich stimmen die meisten Beobachter überein, dass Taubstumme mit angeborener Taubheit häufiger Reste von Gehör haben als solche, welche nach der Geburt taub geworden sind. So haben manche Taubstumme „Schallgehör", d. h. sie reagiren auf starke Töne und Geräusche (Glocken, Tamtam, hohe Pfeifen, Zusammenschlagen der Hände); andere percipiren laut in das Ohr gesprochene Vocale, besonders a, o und u („Vocalgehör"), ein allerdings geringer Bruchtheil, an dem methodische Hörübungen (URBANTSCHITSCH) vorgenommen worden sind, einzelne dicht am Ohr gesprochene Worte („Wortgehör"). Ein sehr wichtiges Symptom ist bei Taubstummen, insbesondere bei solchen, welche in Folge von Cerebrospinalmeningitis taub wurden, der taumelnde Gang. Er findet sich nach MOOS in 50 Procent der Fälle und ist bedingt durch die Fortpflanzung der eiterigen Entzündung auf den Vestibularapparat. Auf eine Zerstörung des Bogengang- und Otolithenapparates ist auch jenes Verhalten der Taubstummen zu beziehen, welches sich entweder in schlürfendem, breitbeinigem Gange oder nach Verschluss der Augen in Unfähigkeit, auf einem Beine zu stehen und bei Vorwärtsbewegung die gerade Richtung einzuhalten, äussert.

Die Diagnose der T. ist nur bei Kindern im ersten Lebensjahre schwierig, da die Reaction derselben auf Schalleinwirkungen undeutlich ist. Bei älteren Kindern gibt sich das Hören dadurch kund, dass sie bei den vorgenommenen Hörprüfungen den Kopf reflectorisch gegen die, am besten hinter ihrem Rücken befindliche Schallquelle wenden. Einen gewissen Werth hat auch die Prüfung der Perception durch die Kopfknochen. Wird eine auf den Scheitel oder auf den Warzenfortsatz aufgesetzte tönende Stimmgabel von dem Patienten wirklich gehört, so erscheint häufig ein freudiges Lächeln auf ihrem Gesichte; ist keine Schallempfindung vorhanden, so bleiben die Gesichtszüge unverändert.

Die Diagnose, ob angeborene oder acquirirte T. vorliegt, stützt sich, da in den meisten Fällen die objective Untersuchung ein negatives Resultat ergibt, lediglich auf ausführliche und zuverlässige anamnestische Daten der nächsten Umgebung des betreffenden Individuums. Pollak.

Teleangiektasie, s. Neubildungen.

Telegraphistenkrampf, s. Beschäftigungsneurosen.

Temperaturbestimmung, s. Thermometrie.

Temperatursinnalteration. Bei der Prüfung der Empfindlichkeit für thermische Reize haben wir vor Allem der durch die Untersuchungen von BLIX und GOLDSCHEIDER festgestellten Thatsache Rechnung zu tragen, dass die für Temperatureindrücke empfindlichen Stellen unserer Haut (die Temperaturpunkte) sich in solche, die nur Wärme-, und solche, die nur Kälteempfindung vermitteln, sondern, wir sohin einen besonderen Wärme- und Kältesinn zu unterscheiden haben. Diese Thatsache und der Umstand, dass bei Erkrankungen sich die Empfindlichkeit für Wärme- und Kälteeindrücke nicht immer zugleich oder gleichmässig geschädigt zeigt, nöthigen uns, bei der Forschung nach T. den Wärme- und Kältesinn einer gesonderten Prüfung zu unterziehen.

Nach GOLDSCHEIDER ist die Empfindlichkeit für Wärme und Kälte an verschiedenen Stellen der Körperoberfläche in verschiedenem Masse ausgebildet. GOLDSCHEIDER hat die vorkommenden Abstufungen der Kälteempfindlichkeit in 12,

der Wärmeempfindlichkeit in 8 Stufen eingetheilt. Die einzelnen Hautbezirke besitzen bei Gesunden einen ziemlich constanten Grad der Empfindlichkeit. GOLDSCHEIDER hat auch eine Landkarte des Temperatursinnes nach den gefundenen Mittelwerthen für die ganze Hautoberfläche entworfen und darauf eine neue Methode der Temperatursinnesprüfung basirt.

Das Vorhandensein der Empfindlichkeit für Wärme- und Kälteeindrücke kann durch Anblasen und Anhauchen der betreffenden Hautpartien schon in gewissem Masse ermittelt werden. Ersteres Verfahren erzeugt unter normalen Verhältnissen eine Kälte-, letzteres eine Wärmeempfindung. Man kann ferner hiezu die Berührung der Haut mit kalten und warmen Gegenständen, z. B. mit Reagensgläsern, die mit kaltem oder warmem Wasser gefüllt sind, heissen und kalten Metallgegenständen vornehmen.

Um feinere Abweichungen der Empfindlichkeit für Temperaturunterschiede zu eruiren, sind besondere Vorrichtungen, Thermästhesiometer genannt, gebraucht. Unter normalen Verhältnissen werden bei Temperaturen zwischen 27 und 33° C. noch unterschieden: an den Armen 0·3°, an der Wange 0·2—0·4°, am Handrücken 0·3°, an den Schläfen 0·2—0·4°, an der Vola und am Fussrücken 0·4°, am Oberschenkel 0·5°, Unterschenkel 0·6—0·7°, am Rücken 0·9°.

KESSLER fand bei Temperaturen zwischen 33 und 27° als die geringste unterscheidbare Temperaturdifferenz 0·2—0·1°.

Kälte- und Wärmeeinwirkung setzen die Temperaturempfindlichkeit herab, die Kälte in erheblicherem Masse als die Wärme.

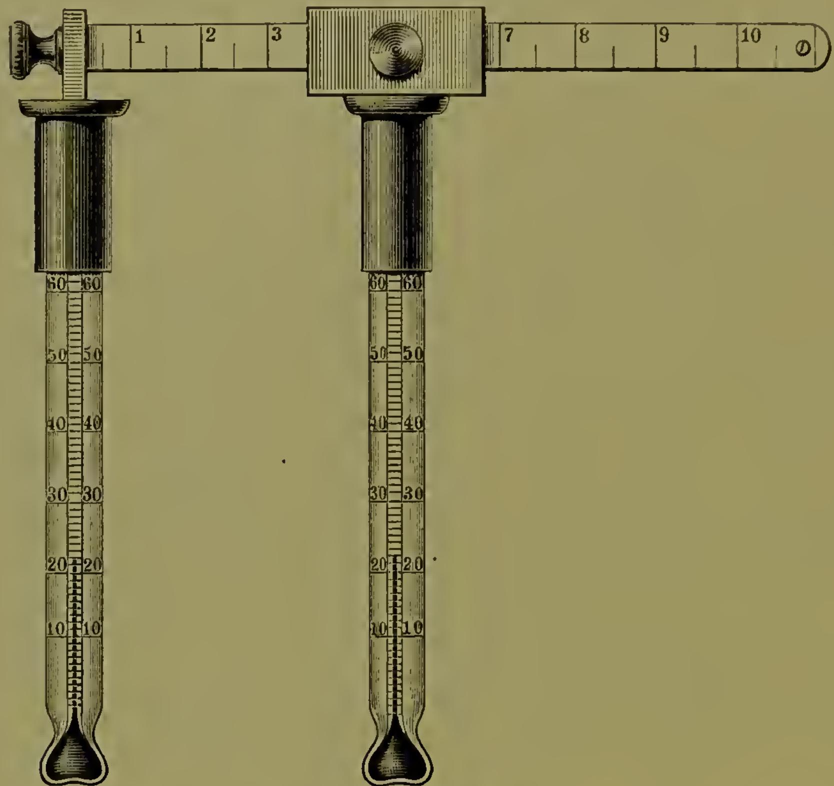
Man hat auch die Grenzen des Temperatursinnes, i. e. die Temperatur, welche an den verschiedenen Hautpartien nicht mehr Wärme- und Kälte-, sondern Schmerzempfindung hervorruft, vermittelst besonderer Vorrichtungen (Kryalgimeter und Thermalgimeter) festzustellen versucht. DONATH fand, dass der Kälteschmerz, i. e. die unterste Grenze des Temperatursinnes, je nach den verschiedenen Hautstellen zwischen — 11·4 und + 2·8° C. variirt. Besonders empfindlich für Kälteschmerz sind die Bauchhaut, die Dorsalfläche des Ellenbogengelenkes, besonders unempfindlich die Pulpa der Finger. Der Wärmeschmerz (i. e. die obere Grenze des Temperatursinnes) variirt bei Gesunden nach den verschiedenen Hautstellen zwischen 36·3 und 52·6° C. Auch für den Wärmeschmerz zeigen sich die Fingerspitzen besonders unempfindlich (DONATH). NOTHNAGEL verwendete als Thermästhesiometer zwei mit Kupferboden versehene und mit Wasser von verschiedener Temperatur gefüllte Gefässe, in welche Thermometer eintauchten.

Das von EULENBURG angegebene Thermästhesiometer (Fig. 72) besteht aus zwei an einem horizontalen, in Centimeter eingetheilten Arme verschiebbaren Thermometern mit unten breiten, flachen, zum Aufsetzen auf die Haut sich gut eignenden Quecksilbergefässen. Von diesen wird das eine in warmes Wasser, das andere in eine Kältemischung eingetaucht. Die hiedurch erzeugten verschiedenen Temperaturen der Thermometer gleichen sich nach deren Aufsetzen auf die Haut allmälig aus, und man kann die eben noch wahrnehmbare Differenz einfach ablesen. EULENBURG beschreibt auch eine Modification seines Thermästhesiometers, die im Wesentlichen darin besteht, dass von den beiden mit abgeflachten Quecksilbergefässen versehenen Thermometern das eine mit einer Plattenspirale umwickelt ist, deren Erwärmung durch den Strom eines Flaschenelementes bewerkstelligt wird und durch Benützung eines Rheostaten nach Belieben beschleunigt oder verlangsamt werden kann.

Der in der Salpêtrière verwendete CHARCOT'sche Thermästhesiometer besteht aus einem Thermometer mit flachem Reservoir, dessen unterer Röhrenabschnitt und Reservoir von zwei metallischen, leicht verschiebbaren Cylindern umschlossen sind. Der äussere Cylinder lässt sich entfernen, so dass man constatiren kann, ob das Quecksilberreservoir an seiner Stelle und in gutem Zustande sich befindet. Der Innencylinder ist mit Kupferspänen gefüllt, welche die Bestimmung haben, um den Quecksilbernapf eine Schutzhülle von fixer Temperatur für eine gewisse Zeit wenigstens zu bilden. Eine Klemmschraube an der

oberen Partie der Cylinder gestattet, das Thermometer zu fixiren und Verschiebungen des Rohres zu vermeiden. Beim Gebrauche wird der äussere Metallcylinder an der Flamme einer Alkohollampe in der Art erwärmt, dass die Temperatur sich nicht über 100 Grad erhebt und auch nicht zu rasch ansteigt. Die Graduation des Thermometers reicht bis zu 115 Grad. Man erwärmt successive das Thermometer von 30 Grad beginnend bis zu 90 Grad und mehr und bringt jedesmal den Napf mit der Haut in Berührung (bei geschlossenen Augen). Hiedurch lässt sich der Grad der Wärmeempfindlichkeit, respective Anästhesie, sehr genau feststellen (nicht die thermische Empfindlichkeit überhaupt, wie Blocq z. B. annimmt). Goldscheider ermittelte an der ganzen Körperoberfläche für jeden Abschnitt eine Reihe von Stellen von constanter Temperaturempfindlichkeit, deren Auffindung zum grössten Theile durch anatomische Anhaltspunkte erleichtert wird (Prüfungsstellen für den Wärme- und Kältesinn) und die auch möglichst die an den

Fig. 72.



Thermästhesiometer (nach Eulenburg).

einzelnen Körperabschnitten vorkommenden Abstufungen der Temperaturempfindlichkeit repräsentiren. Diese Stellen sind für die Wärmeempfindung auf den Fig. 73—81, für die Kälteempfindung auf den Fig. 82—90 angegeben; die Ziffern bezeichnen die Stufe, welcher die betreffende Stelle angehört.

Die Prüfung des Temperatursinnes geschieht in der Weise, dass man die Prüfungsstellen des zu untersuchenden Hautgebietes mit einem warmen und kalten Metallcylinder berührt, sodann vergleichsweise andere Stellen der Körperoberfläche von gleichem und anderem Stufenwerthe untersucht und so ermittelt, ob die normalen Aequivalenzen bestehen oder nicht.

Diese Methode hat bisher wenig Eingang in die Praxis gefunden. Die Verwerthung derselben dürfte sich namentlich in Fällen empfehlen, in welchen die Möglichkeit einer Simulation vorliegt.

Pathologische Herabsetzung der Empfindlichkeit wird daran erkannt, dass die dem betroffenen Gebiete angehörigen Stellen nicht mehr die tabellenmässigen, sondern niedrigere Aequivalenzen aufweisen. Bei einer halbseitigen Hypästhesie z. B. erweckt ein bestimmter Kältereiz von einzelnen Prüfungsstellen des hypästhetischen Gebietes Kälteempfindungen, die Stellen von geringerem Stufenwerthe

auf der gesunden Seite entsprechen. Dabei bleibt jedoch das gegenseitige Verhältniss der Prüfungsstellen einer hypästhetischen Region bestehen, nur die Unterscheidungsfähigkeit benachbarter Stufenwerthe ist verringert. Bei allgemeiner

Fig. 73.

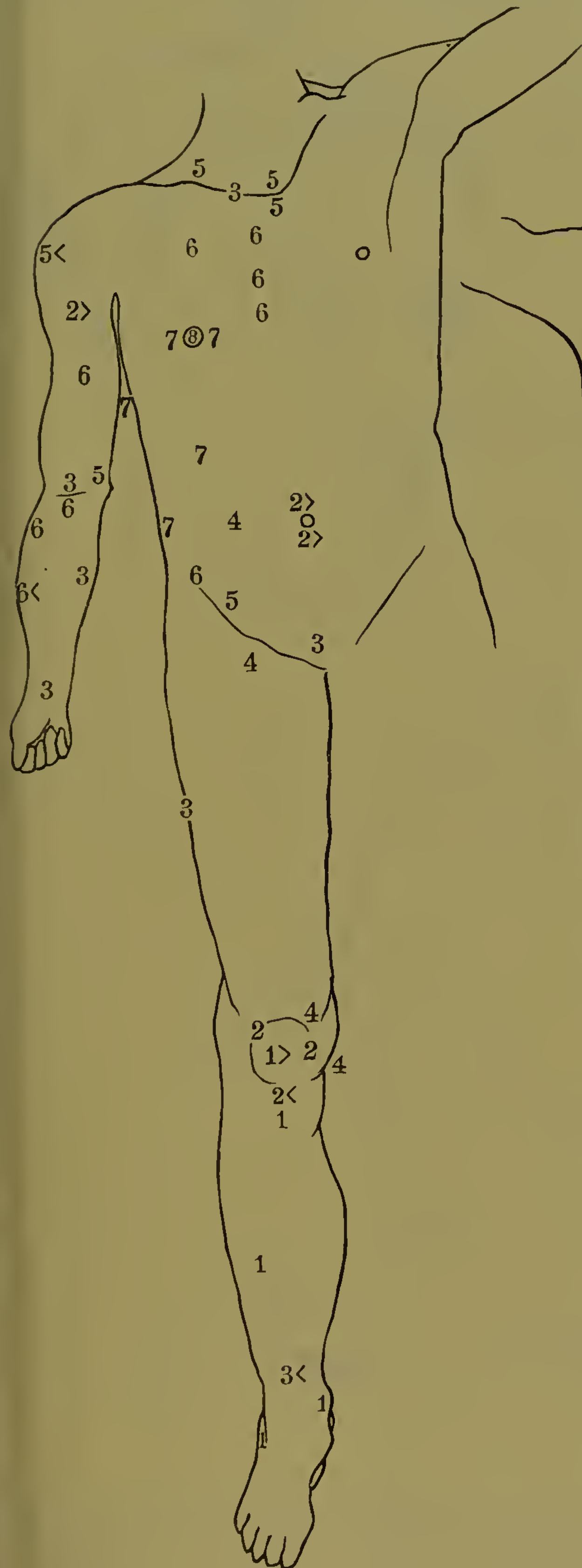
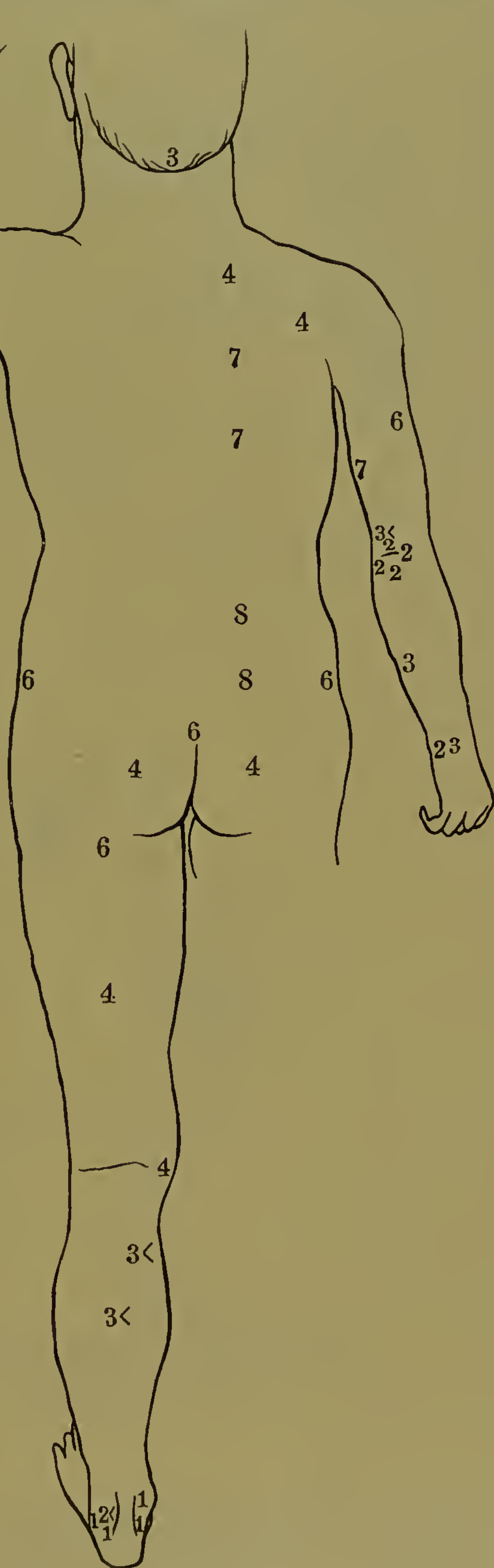


Fig. 74.



Herabsetzung der Temperaturempfindlichkeit wird an den Stellen der niedersten Stufenwerthe Wärme und Kälte überhaupt nicht oder nicht deutlich wahrgenommen.

Für die benachbarten Stufenwerthe ist die Unterscheidungsfähigkeit herabgesetzt oder aufgehoben.

Man wählt zur Prüfung zunächst die empfindlichsten (Maximum-) Stellen des betreffenden Gebietes. Wird hier keine Temperaturempfindung angegeben, so

Fig. 75.



Fig. 76.



Fig. 77.



handelt es sich um Anästhesie oder um sehr hohen Grad von Hypästhesie; um hiezwischen zu entscheiden, applicirt man maximale Kälte-, beziehungsweise Wärmereize, jedoch nicht von solcher Höhe, dass Schmerz entsteht; meist bleiben dann auch diese ohne Erfolg. Wird dagegen Empfindung angegeben, so prüft man zur Vergleichung Stellen derselben Stufe eines gesunden Gebietes. Wird die

Aequivalenz richtig empfunden, so wendet man sich sofort zur Prüfung der wenigst empfindlichen (Minimum-) Stellen; wird auch hier der Temperaturreiz empfunden, beziehungsweise die Aequivalenz richtig angegeben, so kann man die Temperaturempfindlichkeit des betreffenden Gebietes als normal bezeichnen. Wurde nun zwar

Fig. 78.

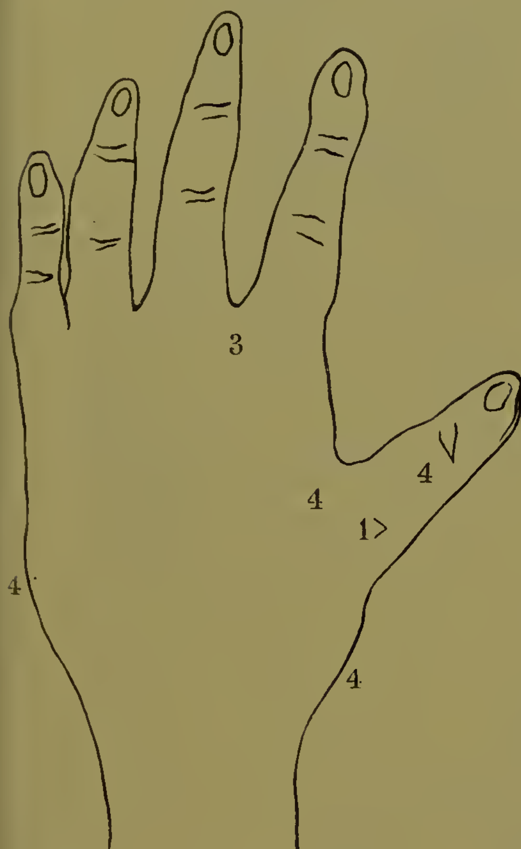


Fig. 79.

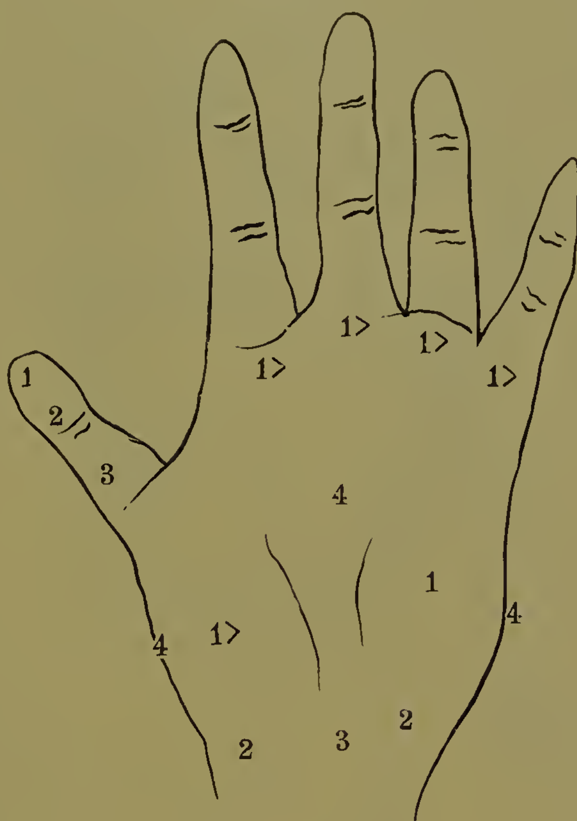


Fig. 80.



Fig. 81.



Empfindung angegeben, aber schwächer als an den gleich hohen Stufen gesunder Gebiete, so werden durch Vergleichung mit niedrigeren Stufen gesunder Gebiete, vorzugsweise der symmetrisch gelegenen, die Aequivalenzen festgestellt. Man findet

z. B., dass im kranken Gebiete Stellen vom Stufenwerth 7 gleichgesetzt werden normalen Stellen vom Stufenwerth 2 u. s. w. Nachdem man diese externe Vergleichung an Maximumstellen und vielleicht noch an einer oder zwei anderen

Fig. 82.

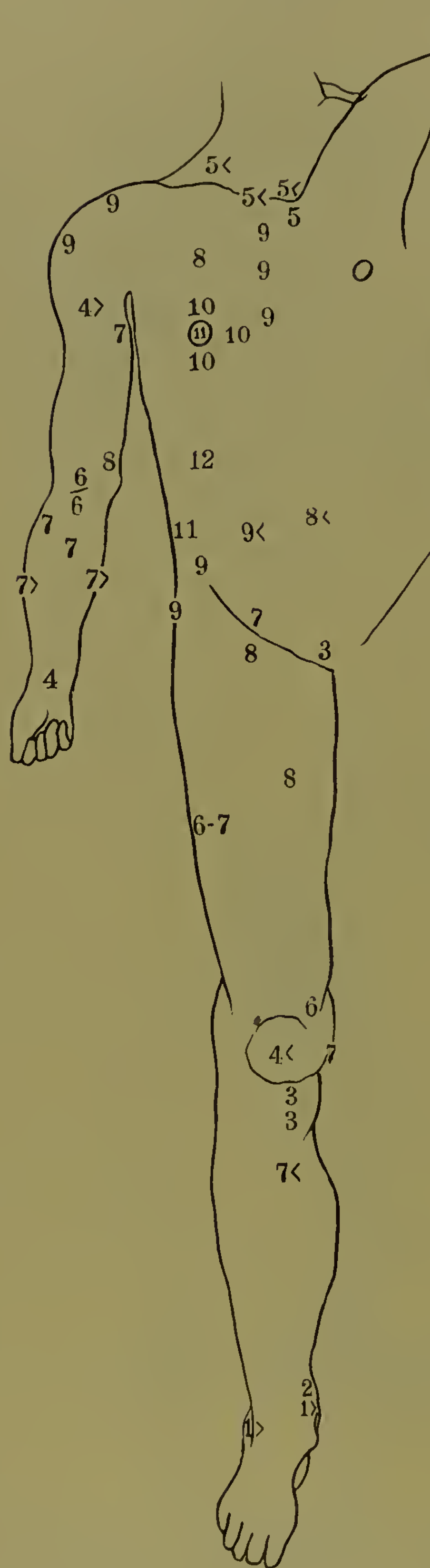
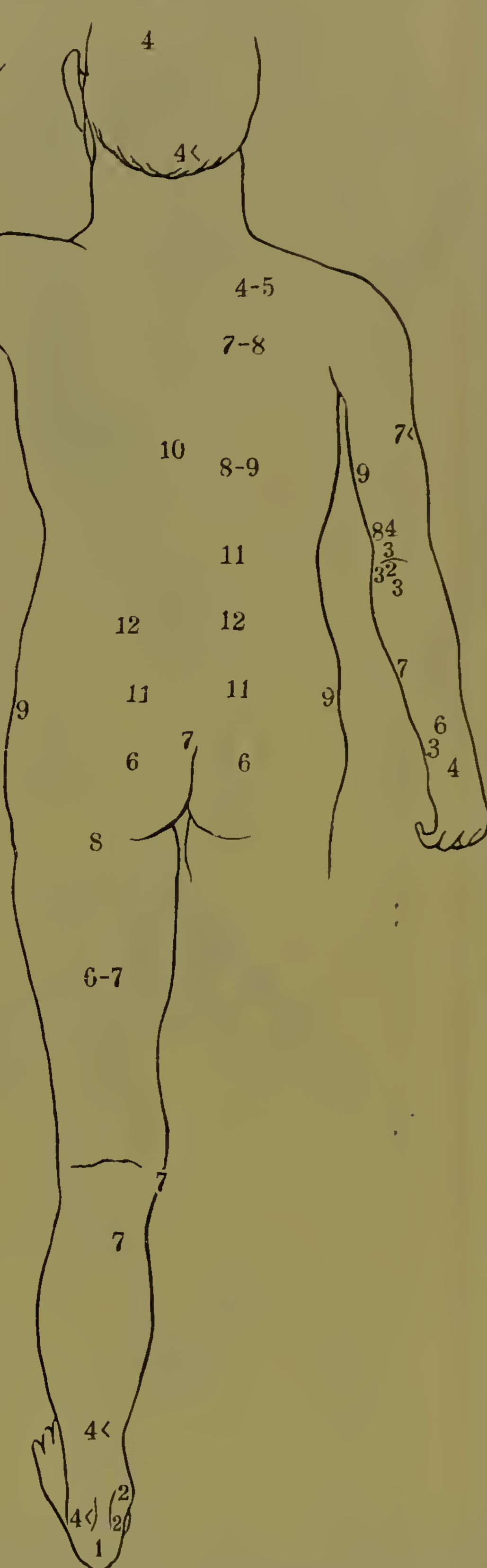


Fig. 83.



vorgenommen hat, untersucht man, ob die Hypästhesie sich auf das ganze fragliche Gebiet erstreckt, indem man die über dasselbe verstreuten Prüfungsstellen unter

sich und mit den Maximumstellen vergleicht (interne Vergleichung). Es ist zweckmässig, durch eine kurze Prüfung an einem gesunden Gebiet, etwa dem Gesicht, dem Kranken zunächst klar zu machen, worauf es ankomme. Das Ergebniss der Prüfung kann man dadurch ausdrücken, dass man sagt: Die Kälte-, beziehungsweise Wärmeempfindlichkeit ist um so und so viel Stufen herabgesetzt.

Fig. 84.



Fig. 85.



Fig. 86.



Bei höheren Graden der Herabsetzung wird das von Goldscheider als „extensive Einschränkung" bezeichnete Phänomen beobachtet. Nur die Stellen von grösster Empfindlichkeit geben noch Empfindung. An grösseren unempfindlichen Regionen finden sich vereinzelte inselartige Stellen mit erhaltener Empfindlichkeit. Wichtig ist, dass bei localer Herabsetzung der Hauttemperatur um mehrere Grade

(z. B. bei kalten Füssen) eine Abschwächung des Temperatursinnes besteht. Unter diesen Umständen ist also eine verlässliche Prüfung nicht möglich. Man wird Simulation noch nicht annehmen dürfen, wenn die Angaben des Untersuchten geringere Abweichungen und Widersprüche im Verhältniss zu den normalen

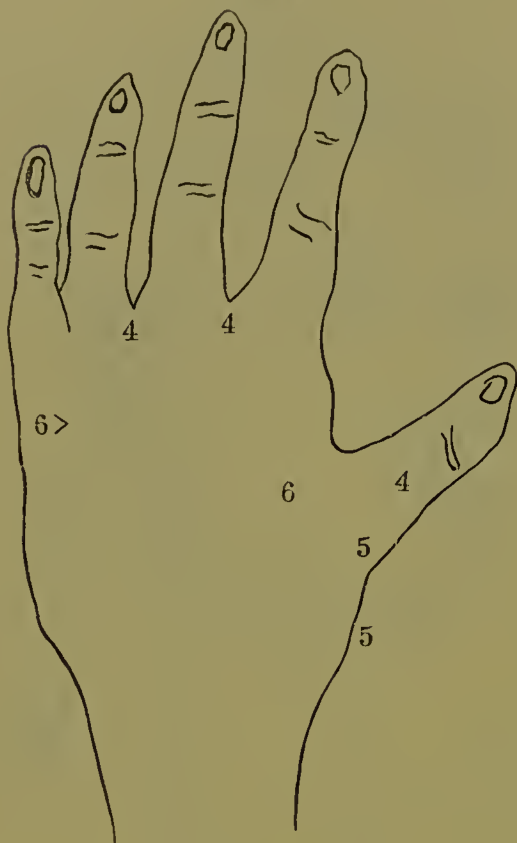


Fig. 87.

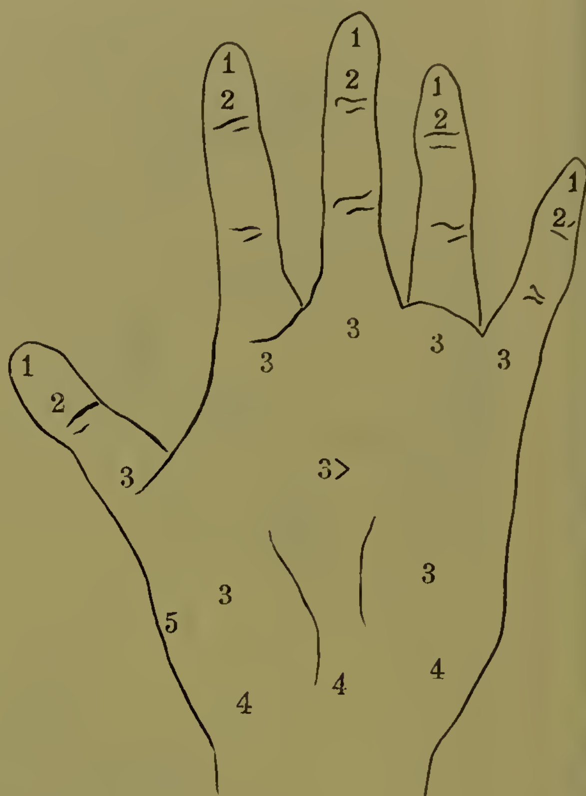


Fig. 88.

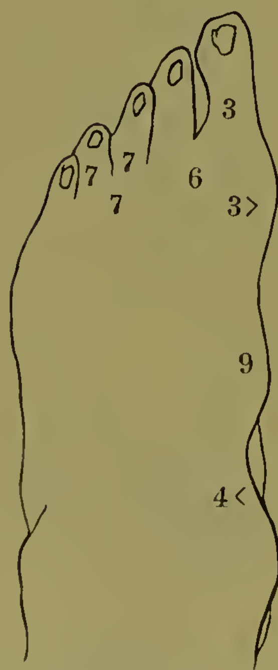


Fig. 89.



Fig. 90.

Stufenwerthen erkennen lassen. Widersprechen dagegen die Angaben direct dem Gesetze der topischen Abstufung der Temperaturempfindlichkeit, so ist der Schluss gerechtfertigt, dass Simulation vorliegt.

Die Störungen im Bereiche des Temperatursinnes, welche sich durch die angegebenen Untersuchungsmethoden ermitteln lassen, sind ziemlich verschiedenartig:

1. Die beiden Temperatursinne, der Wärme- und der Kältesinn, können beide gleichmässig oder wenigstens annähernd gleichmässig herabgesetzt sein (Thermhypästhesie). Die Berührung mit heissen Gegenständen erzeugt hier nur ein Gefühl von Wärme, die Berührung mit Eis ein Gefühl von Kühle. Wärme- und Kälteschmerz treten erst bei höheren, respective niedrigeren Temperaturen als unter normalen Verhältnissen auf. Die Herabsetzung der beiden Sinne kann bis zur vollständigen Aufhebung derselben gehen (Thermanästhesie). Die Application von warmen oder kalten Gegenständen an die Haut ergibt in diesem Falle nur eine einfache Berührungsempfindung (die Erhaltung der tactilen Sensibilität vorausgesetzt) oder überhaupt keine Empfindung; sehr kalte und heisse Gegenstände rufen bei erhaltener Schmerzempfindlichkeit die Empfindung einer schmerzhaften Berührung hervor.

2. Weit seltener als Herabsetzung der Temperatursinne ist deren Steigerung: thermische Hyperästhesie. Diese bezieht sich in der Regel nicht auf eine Verfeinerung der Empfindlichkeit für Temperaturunterschiede, sondern nur auf Erregbarkeit des Wärme- und Kälteschmerzes durch schwache thermische Reize. Dieses Verhalten wird mitunter bei Tabes (DONATH), viel häufiger bei Hysterie und Neurasthenie, auch bei einfacher Nervosität und Verzärtelung der Haut beobachtet. Verfeinerung der Sensibilität für Temperaturunterschiede findet sich bei Verdünnung der Epidermis (z. B. in Folge von Herpes zoster, nach Application von Vesicantien), während Verdickung der Epidermis die Unterschiedsempfindlichkeit herabsetzt. Verfeinernd auf die Empfindlichkeit der Haut für Temperaturdifferenzen soll nach ALSBERG auch Anämie der Haut einwirken.

3. Die beiden Sinne zeigen ein ungleiches Verhalten. Völliger Verlust der Wärmeempfindlichkeit bei Intactheit des Kältesinnes und umgekehrt ist bisher nur ganz vereinzelt beobachtet worden; dagegen findet sich öfters bei geringer Schädigung des einen Sinnes erhebliche Abstumpfung und selbst Anästhesie im Bereiche des anderen, bei völligem Verluste der Wärmeempfindung z. B. nur mässige Herabsetzung des Kältesinnes (partielle Temperatursinnlähmung).

4. Als perverse Temperaturempfindung wurde von STRÜMPELL die Erscheinung bezeichnet, dass die Kranken in manchen Fällen durch Wärme- und Kältereize die gleiche Empfindung erhalten. Zumeist wird nur warm gefühlt bei Berührung mit Eis wie mit warmen Gegenständen, seltener erzeugen Wärmereize eine kalte Empfindung. Die fragliche Erscheinung wurde bei apoplectischer Bulbärparalyse (EISENLOHR, STRÜMPELL), bei Tabes (VOIGT) und bei Syringomyelie (SCHULTZE, OPPENHEIM) beobachtet.

5. In einzelnen Fällen von Gehirnerkrankung werden doppelseitig applicirte thermische Reize nur auf einer Seite wahrgenommen (OPPENHEIM, BRUNS).

6. Leitungsverlangsamung für die Temperatureindrücke findet sich sowohl bei centralen Erkrankungen (Tabes, HERTZBERG, GOLDSCHEIDER), als bei Affectionen der peripheren Nerven (Neuritis, traumatischen Nervenläsionen, LÖWENFELD). Bei der Prüfung in Bezug auf Leitungsverlangsamung kommt in Betracht, dass bei Anwendung von Wärmereizen zur Erzielung des Empfindungsmaximums eine etwas grössere Zeitdauer der Reizung nöthig ist als bei Kältereizen (GOLDSCHEIDER). Die Wärmeempfindung stellt sich daher bei Leitungsverlangsamung erheblich später ein als das Kältegefühl.

Alterationen im Bereiche des Temperatursinnes finden sich bei Erkrankung der peripheren Nerven, wie des Rückenmarkes und Gehirnes, auch bei verschiedenen functionellen Nervenkrankheiten. Isolirte Alterationen des Temperatursinnes sind jedoch sehr selten; in der Literatur finden sich nur wenige Beobachtungen hierüber mitgetheilt. Man hat solche bei Herderkrankungen des Gehirns (PUCHELT, BERGER), bei Syringomyelie (DÉJÉRINE), Hämatomyelie (MINOR), bei Hysterie (CHARCOT) und bei peripherer Nervenläsion (CAVAZZANI) constatirt. Von einer besonderen diagno-

stischen Bedeutung dieser Alteration kann noch nicht die Rede sein. Ebenso selten wird Erhaltung der Temperaturempfindung bei Schädigung oder Verlust der übrigen cutanen Empfindung gefunden. In der bei weitem grössten Mehrzahl der Fälle gehen die Störungen des Temperatursinnes mit Alterationen der übrigen cutanen Empfindungsqualitäten, der tactilen Sensibilität, des Drucksinnes und der Schmerzempfindlichkeit einher. Es kann deshalb bezüglich der diagnostischen Bedeutung der Thermanästhesie und Thermhypästhesie im Allgemeinen auf das in dem Artikel Anästhesie (s. d.) Angeführte verwiesen werden. Nur die T. bei einigen wenigen Krankheiten erheischen hier besondere Bemerkungen.

Man betrachtet vielfach für die Gliomatosis spinalis (Syringomyelie), mit welcher die sogenannte MORVAN'sche Krankheit allem Anscheine nach identisch ist, eine besondere Form partieller Empfindungslähmung als charakteristisch: Thermoanästhesie mit Analgesie bei erhaltener tactiler Sensibilität. Dieses Verhalten findet sich allerdings in zahlreichen Fällen von Gliomatosis spinalis, aber keineswegs constant bei dieser Erkrankung. Da bei derselben die Betheiligung der centralen grauen Substanz, der Hinterhörner, Hinterstränge und der peripheren Nerven wechselt, so ist auch die Art und Ausdehnung der Sensibilitätsstörungen verschieden. Störungen der tactilen Sensibilität sind nicht selten und die Temperatur- und Schmerzempfindlichkeit nicht immer völlig aufgehoben; namentlich ist die Schmerzempfindlichkeit öfters nur verringert, so dass Berührung mit einem heissen Körper zwar keine Temperaturempfindung, aber Schmerz auslöst. Andererseits kann aber, wie eine Beobachtung DÉJÉRINE'S zeigt, die Sensibilitätsstörung sich auf den Verlust des Wärmesinnes beschränken. Diese Beobachtung erfährt durch einen von HERZEN mitgetheilten Fall von Myelitis der Hinterstränge und der directen Kleinhirnseitenstrangbahnen eine gewisse Ergänzung. In dem betreffenden Falle fand sich tactile Anästhesie der Beine und Verlust des Kältesinnes bei erhaltener Schmerz- und Wärmeempfindung. Mangel der Wärmeempfindung scheint daher bei spinalen Erkrankungen für Betheiligung der grauen Substanz zu sprechen. Bei Hysterie findet sich ebenfalls, allerdings nur sehr selten, der syringomyelitische Typus der partiellen Empfindungslähmung: Erhaltung der tactilen Sensibilität neben Thermoanästhesie und Analgesie (CHARCOT). Da man bei Hysterie zuweilen auch Muskelatrophie beobachtet, die bei Syringomyelie eines der häufigsten Symptome bildet, und andererseits bei Syringomyelie concentrische Einengung des Gesichtsfeldes wie bei Hysterie vorkommt, so ist die Möglichkeit einer Verwechslung beider Krankheiten wenigstens nicht absolut auszuschliessen. Berücksichtigt man jedoch die Entwickelung und den Verlauf der beiden Erkrankungen, sowie den degenerativen Charakter der Muskelatrophie bei Syringomyelie (Entartungsreaction), so kann die Unterscheidung zwischen den beiden Affectionen in der Regel keine ernsten Schwierigkeiten machen. Für die Differentialdiagnose lässt sich auch der Umstand verwerthen, dass bei hysterischer Thermoanästhesie die Application eines heissen Körpers an den befallenen Partien einen vasomotorischen Reflex auslöst, was bei Syringomyelie nicht der Fall ist (HALLION). Die Combination von Muskelatrophie spinal-degenerativen Charakters mit Analgesie und Thermanästhesie bei Erhaltung der tactilen Sensibilität wird auch bei Hämatomyelie beobachtet. Das acute Einsetzen der Erkrankung, und zwar gewöhnlich nach traumatischen Einwirkungen, ist hier für die Diagnose gegenüber der Gliomatosis, die übrigens auch als Folge der Hämatomyelie auftreten kann, massgebend. Löwenfeld.

Tendovaginitis *(tendo,* Sehne, *vagina,* Scheide), ***Sehnenscheidenentzündung.*** Die Entzündung der Sehnenscheiden, in denen die Sehnen der Muskeln gleiten, kann verschiedener Art sein, je nach dem veranlassenden Momente. Alsdann wird die besondere Art, meistens die veranlassende Ursache bezeichnend, durch ein Adjectivum ausgedrückt, also T. serosa (acuta oder chronica), auch Hydrops der Sehnenscheiden genannt, T. fibrinosa, T. suppurativa, T. tuberculosa, T. syphilitica, T. gonorrhoica. Ist die Scheide nur einer Muskelsehne befallen, so fügt

man den Namen dieses Muskels hinzu. Am häufigsten befallen werden die Sehnenscheiden der Volarseite des Handgelenkes, dann folgen die dorsalen Sehnenscheiden und die Sehnen der Fussstrecker und -Beuger.

Die Erkrankungen der Sehnenscheiden erinnern anatomisch und klinisch vielfach an die Erkrankungen der Synovialmembranen der Gelenke. Häufig, besonders am Handgelenk, pflanzen sich die Gelenkserkrankungen direct auf die Sehnenscheiden fort und umgekehrt. Manche Sehnenscheiden communiciren direct mit benachbarten Gelenkshöhlen.

Das Krankheitsbild wird in allen Fällen von den anatomischen Verhältnissen der Sehnenscheiden beherrscht; deshalb müssen einige Bemerkungen hierüber vorausgeschickt werden. Die Sehnenscheiden liegen ihren Sehnen als häutige Säcke an, etwa so wie eine Kühlröhre ein durch sie der Länge nach hindurchgehendes Glasrohr umgibt. Anatomisch bemerkbar wird die Sehnenscheide erst, wenn durch entzündliche Reizung ihrer Wand der Inhalt des Sackes sich vermehrt und dieser vorgewölbt wird. Alsdann wird die Form des mehr oder weniger prall angefüllten Sackes noch durch die darüber gelagerten Gebilde (Sehnen, Bänder, Muskeln etc.) in charakteristischer Weise modificirt. An der dorsalen Seite des Handgelenkes findet man entzündliche Erkrankungen der Sehnenscheiden, besonders am oberen (proximalen) Rande des Lig. carpi dorsale, als kleine, länglich-runde, fluctuirende Wülste. Seltener finden sie sich am unteren Rande dieses Ligaments, weil hier der Gewebswiderstand grösser ist, als am oberen (Leser). Die künstlichen Injectionen der Sehnenscheiden an der Leiche täuschen hierüber einigermassen, da wegen der Entfernung der überliegenden Weichtheile an der Leiche bei den Injectionen die natürlichen Verhältnisse nicht mehr dieselben sind, wie im Leben. So füllen sich nach Schüller bei künstlichen Injectionen an der Leiche mehr die distalen, am unteren Rande des Lig. carpi dorsale gelegenen Partien der Sehnenscheiden. Die Scheide für die Extensorensehnen des 2., 3. und 4. Fingers ist gemeinschaftlich, der Extensor digiti minimi proprius hat auch seine eigene Sehnenscheide, der Extensor carpi radialis longus hat mit dem brevis eine gemeinschaftliche Scheide, die mit der darüber gelagerten Scheide des Extensor pollicis longus etwa am unteren Rande des Lig. carpi dorsale communicirt. Diese letztgenannte Scheide ist die längste von allen; sie reicht nach abwärts etwa bis zu dem Schlitz für die Arteria radialis in der Substanz des M. Interosseus dors. primus und hat häufig eine hernienartige Ausstülpung, die durch einen Schlitz des Lig. carpi dorsale hindurchtritt. In der Vola hat der 2., 3., 4. und 5. Finger unterhalb des Lig. carpi volare profund. eine gemeinschaftliche Sehnenscheide, die für den 2., 3. und 4. Finger etwa bis zur Höhe des tiefen Hohlhandbogens reicht, am 5. häufig (nicht immer) mit der Scheide der Fingersehne communicirt, was z. B. für die Fortpflanzung von Sehnenscheidenentzündungen, Panaritien des 5. Fingers von Bedeutung ist. Am 2., 3. und 4. Finger reichen die Scheiden der Fingersehnen von der Höhe des Metacarpophalangealgelenkes bis zur Mitte der Nagelphalanx. Der Flexor pollicis longus hat eine eigene, langgestreckte Scheide, die von der Carpalgegend bis zur Mitte der Nagelphalanx ebenfalls nicht unterbrochen ist und am weitesten von allen über den oberen Rand des Lig. carpi vol. prof. hinausreicht.

Die Sehnenscheiden der Muskeln an der Vorder- und Rückseite des Unterschenkels werden meist bei Darstellungen stiefmütterlich behandelt, ebenso ihre Krankheiten. Doch kommen auch an ihnen Entzündungen und hydropische Ergüsse vor, die für die Festigkeit des Fussskelettes von verhängnissvoller Bedeutung sind. Die Sehnenscheiden der unteren Extremität, die hier wie an der Hand meist in der Nähe des Gelenkes liegen, haben zum Theil das Eigenthümliche, dass sie die zugehörige Sehne nur an einer Seite bekleiden, also mehr den Charakter von Schleimbeuteln haben oder im weiteren Verlaufe diesen Charakter annehmen. Die wichtigsten sind folgende: 1. Ein langer cylindrischer Schleimbeutel auf der Vorderfläche der Sehne des Musculus tibialis anticus vom unteren

Rande des Lig. transv. (Henle), dann mit der Innenfläche des Lig. cruciatum fest verwachsen, bis zum unteren Rande des letzteren. Er kann mit der Kapsel des ersten Tarsometatarsalgelenkes communiciren. 2. Auch die Sehne des M. extensor hallucis long. wird unter dem Lig. cruciatum von einem Schleimbeutel bedeckt, der sie, öfters der Länge nach in mehrere Fächer abgetheilt, über das Tarsometatarsalgelenk, zuweilen bis über die Mitte der Grundphalanx begleitet. 3. Die Sehnen des Extensor digit. pedis comm. nebst der Sehne des Peroneus tertius werden an ihrer äusseren Fläche unter dem Lig. cruciatum von einem Schleimbeutel bedeckt, der sich nach oben bis unter das Lig. transv., am Fussrücken über das vordere Sprungbeingelenk hinaus erstreckt. 4. Die Musculi peronei (longus et brevis) haben eine Schleimscheide, die etwas oberhalb des oberen Randes des Retinaculum peroneorum sup. (Lig. laciniat. ext.) beginnt, sich später in zwei Säcke theilt und in beiden Fächern in der Höhe des Würfelbeingelenkes blind endigt. Die Sehne des M. peroneus longus hat in der Fusssohle, wo sie in der Rinne des Os cuboid. verläuft, noch eine zweite Schleimscheide. Diese ist in der Regel zweigetheilt; die obere reicht bis an die festere Stelle der Sehne, den sogenannten Sehnenknorpel, und ist von der unteren durch ein Septum geschieden. 5. Der Flexor digit. ped. c. long. hat eine Schleimscheide an der Stelle, wo er in der Rinne des Malleolus int. verläuft. Die Sehne liegt hier lateralwärts und nach hinten von der Sehne des Tibial. post., die hier dicht am Knochen liegt. Die Schleimscheide beginnt oberhalb des Knöchels und reicht bis unter das Os naviculare. 6. Die Schleimscheide des M. tibial. post. beginnt in ziemlich gleicher Höhe wie die sub 5.; sie verlängert sich in der Sohle in einen Schleimbeutel, der die einander zugekehrten Flächen der Sehne und des Lig. tibio-calcaneo naviculare bekleidet. 7. Die Sehnenscheide der Flexor halluc. long.-Sehne beginnt dicht unterhalb des Malleol. intern. und reicht in der Sohle etwas weiter als die des Flexor digit. comm.

Die genaue Kenntniss dieser anatomischen Daten erleichtert die Diagnose von Sehnenscheidenerkrankungen ungemein.

Gehen wir zu den *klinischen Erscheinungsformen* der verschiedenen Arten der T. über, so tritt sie zunächst am häufigsten auf als seröse Entzündung, selten acut, oft chronisch (Hydrops), als acute eiterige Entzündung, fibrinöse Entzündung. Die acuten und chronischen Entzündungen können primär in der Sehnenscheide entstehen, oder von Erkrankungen benachbarter Theile aus (Panaritium, Phlegmone der Hand) hieher verpflanzt sein. Weitere Formen sind: die tuberculöse Erkrankung (Fungus) der Sehnenscheiden, die T. gonorrhoica, endlich die T. syphilitica (Verneuil, Fournier, Keyes, Finger, Büchler, P. Vogt).

Die seröse Entzündung stellt sich dar als eine dem anatomischen Ort und Verlauf der Sehnenscheide entsprechende weiche, längliche, fluctuirende Geschwulst. Der Erguss wölbt die Sehnenscheide vor, wo sie (an Hand und Fuss) nicht von straffen Ligamenten bedeckt ist. Am Dorsum der Hand (wo das Hygrom seltener ist als in der Vola) tritt darum der entzündliche Erguss der Sehnenscheiden am oberen Rande des Lig. carpi dors. zu Tage. Der Erguss im volaren Synovialsack erscheint etwa 1 Cm. breit oberhalb des Radiocarpalgelenks und reicht am 2., 3. und 4. Finger etwa zur Grenze zwischen oberem und mittlerem Drittel des Metacarpus. Es bilden sich also an der Volarfläche des Vorderarmes und in der Hohlhand zwei deutlich fluctuirende Wülste, die durch das Lig. carpi volare getrennt sind (daher Zwerchsackgeschwulst), aber mit einander communiciren. Charakteristisch ist für diese Hygrome die Neigung zur Ausscheidung von Fibringerinnseln (Reiskörper, Corpuscula oryzoidea) wie in tuberculösen Lungencavernen. Thatsächlich ist auch ein grosser Theil dieser Tendovaginitiden mit Reiskörperchenbildung tuberculösen Ursprungs (König). Diese Körperchen finden sich in den Hygromen der Beugeseite, mitunter in ungeheueren Massen. Die Fibrinausscheidung gibt Anlass zu einem eigenthümlichen diagnostischen Zeichen, dem Crepitiren (Knirschen, Knarren) der entzündeten Sehnenscheiden,

daher: T. crepitans. Legt man den Finger z. B. auf die Strecksehnen nahe dem Handgelenk, so fühlt man bei Bewegung in geeigneten Fällen ein eigenthümliches Knirschen und Knarren, das bei häufigerer Wiederholung der Bewegung schwächer wird und schliesslich ganz verschwindet, weil die Fibrinmassen allmälig zerrieben werden. Schon viel länger als tuberculöse Affection bekannt ist der Fungus der Sehnenscheiden. Die Scheide füllt sich allmälig mit weichen, schlaffen, blassen, typisch tuberculösen Granulationen, wodurch genau so wie beim Hygrom an den typischen, vorher beschriebenen Stellen Vorwölbungen entstehen, die lange Zeit stationär bleiben können, häufig aber auch die Haut durchbrechen und sich als Weichtheiltuberculose offenbaren. Solche Fälle betreffen vorwiegend ältere Personen jenseits der Fünfziger-Jahre. Die eventuellen späteren Narben verwachsen später mit der Sehnenscheide.

Die T. syphilitica betrifft besonders die Sehnen der Armbeuger; Exsudationen in die Sehnenscheiden, Anschwellungen derselben sind bei Syphilis nichts Seltenes. Die Exsudationen begleiten die Gelenksaffectionen des syphilitischen Eruptionsstadiums. Druck auf die Sehnenscheiden ist dann meist schmerzhaft (die Haut darüber geröthet, fühlt sich heiss an). Die T. syphilitica kommt auch selbstständig vor oder bei den Gelenksaffectionen der syphilitischen Spätperiode. Alsdann ist sie meist schmerzlos und der Krankheitsverlauf ist schleppend. Manssurow hebt das häufige Vorkommen von knotigen Einlagerungen in die Sehnen der Fingerbeuger und an der Innenfläche der Flachhand und des Fingers bei Syphilis hervor. Die Knoten sind Gummata, die zum Unterschiede von den rein traumatisch-entzündlichen und fibromatösen Knoten im Centrum erweichen. Indolente syphilitische Hygrome der Sehnenscheiden gehören fast durchwegs der Spätperiode an.

Auch gonorrhoische Sehnenscheidenentzündungen kommen vor, wenn sie auch meistens wegen der begleitenden Gelenks- oder Schleimbeutelerkrankungen weniger beachtet werden.

Was die *specielle Diagnose der einzelnen Formen* der T. anlangt, so fällt bei der grossen Gleichartigkeit der Symptome bei einzelnen Formen die jedesmalige Aetiologie sehr in's Gewicht. Haben traumatische Blutergüsse in die Sehnenscheide stattgefunden, oder sind Phlegmonen an der Hand oder entzündliche Erkrankungen des Handgelenkes vorhergegangen, so weiss man, dass man es mit einer einfachen oder infectiösen Form der T. zu thun hat. Bei den letztgenannten beiden Erkrankungen fällt die T. kaum besonders in's Gewicht. Andauernde und übermässige Anstrengung einer bestimmten Muskelgruppe führt besonders zur T. crepitans (am häufigsten in der Strecksehnenscheide des Daumens). Es ist dies also eine Gewerbekrankheit und daher bei Schlossern, Tischlern, Wäscherinnen häufig. Entsprechend dem Verlaufe der Sehnenscheide zieht dabei eine mässige Schwellung von der Mitte des Vorderarmes nahe der Handwurzel über die Dorsalfläche des Radius schräg nach der Rückenfläche des Os metacarpi I. Legt man die Hand auf, so fühlt man bei Bewegungen des Daumens das eigenthümliche Knarren und Knirschen. Unerfahrenen ist es begegnet, dass sie dieses Geräusch mit Knochencrepitation verwechselt und eine Radiusfractur diagnosticirt haben. Kommt zu dem vorwiegend fibrinösen Exsudat ein serös-synoviales hinzu, so verschwindet das Knirschen. — Für die eiterige T. ist die Eingangspforte der Eitererreger nicht immer deutlich. Meistens entstehen sie aus kleinen, unscheinbaren Verletzungen, wie sie an der schwieligen, rissigen Volarhaut von Handarbeitern ungemein häufig vorkommen. Ebenso kann die Eingangspforte schon wieder völlig verheilt sein, wenn die eiterige T. eintritt. Darum ist die T. suppurativa auch eine häufige Complication des Panaritium (Panaritium tendinosum) und der phlegmonösen Entzündung der Hand, und zwar beinahe deren gefährlichste Complication, wenn man von den noch zum Tode führenden, schweren septischen Formen absieht. Erreicht die panaritiale Eiterung bei ihrem Fortkriechen eine der langen synovialen Höhlen der oberflächlichen oder tiefen Beuge-

sehnen, so verbreitet sie sich sehr rasch. Am gefährlichsten sind in dieser Beziehung aus den oben entwickelten anatomischen Gründen Panaritien am Daumen und kleinen Finger. Man erkennt den Eintritt dieser unerfreulichen Complication an der starken Zunahme der Schwellung des Fingers und der Mittelhand, der vermehrten Schmerzhaftigkeit und der Zunahme des Fiebers.

Tuberculöse und syphilitische Entzündungen der dorsalen Sehnenscheiden (acute und chronische) mit entsprechender Anschwellung und äusserer Formveränderung hängen (nach Schüller) meist von den entsprechenden Entzündungen im Knochen ab. Schüller sah besonders Erkrankungen der Scheide des Extensor digit. comm. bei scrophulösen Kindern mit tuberculösen Herden im Bereich der Radiusepiphyse einhergehen. Die Knochenrinnen der Sehnenfächer stehen in unmittelbarer Beziehung zum Rande des Epiphysenknorpels und vermitteln leicht die Erkrankungen zur Sehnenscheide.

Eine gonorrhoische T. kann auftreten, so lange eine infectiöse Urethritis (beim Manne oder Weibe) oder gonorrhoischer vaginaler (meist cervicaler) Fluor besteht. Ist also eine ausreichende Ursache für die T. nicht aufzufinden, so wird man immer auf alte Gonorrhoe, respective Fluor, fahnden müssen. Bei Weibern ist ihr Sitz übrigens weit häufiger in der Urethra und im Cervix als in der Vagina. Auf die Wirkung des Jods wird man keine zu weit gehenden diagnostischen Schlüsse bauen dürfen, da Jod sowohl gegen syphilitische, als gegen gonorrhoische und rheumatische Gelenks-, Sehnenscheiden- und Schleimbeutelexsudate sich wirksam erweist.

Bezüglich der von Sehnenscheiden ausgehenden Ganglien, die ja ursprünglich auch auf eine T. zurückzuführen sind, ist zu bemerken, dass ihre Unterscheidung von den arthrogenen und den aus selbstständigen Schleimbeuteln hervorgegangenen Ganglien durch ihren anatomischen Ort und die zumeist leichte Zugänglichkeit der Theile wenig Schwierigkeiten bieten wird. Solche Schleimbeutel sind constant unter den Ansatzstellen der Sehnen des Extensor carpi radialis long. et brevis, sowie unter der Ansatzstelle des Extensor carpi ulnaris an der Basis des fünften Mittelhandknochens.

Die Erkrankung der Sehnenscheiden am Fusse nimmt meist die seröse Form an, doch kommen auch serofibrinöse Formen mit Reiskörperchenbildung und fungöse Erkrankungen vor. Die serösen Formen entstehen meistens im Anschlusse an Traumata der Gelenkgegend, Sturz, Fall auf die Füsse, Verletzung durch Auffallen schwerer Gegenstände u. dergl. Man findet die Fussgelenksgegend deformirt und geschwollen; die mit seröser Flüssigkeit gefüllten Sehnenscheiden wölben die Haut über dem Fussgelenk dem Verlauf der Sehnen entsprechend vor. Da für die Festigkeit der Gelenksverbindungen und die Erhaltung der Fusswölbung ein normales Verhalten der Sehnen (besonders des Tibialis posticus) nothwendig ist, so führen derartige Ergüsse, die meist sehr hartnäckig sind, oft zu schweren Gehstörungen. Häufig sind Ergüsse in das Fussgelenk damit verbunden. Besonders befallen werden Personen, die viel stehen müssen und dabei noch ziemlich jugendlich sind, sodann Arbeiter in solchen Gewerben, bei denen der Fuss eine immer wiederholte eintönige Bewegung auszuführen hat. Das Krankheitsbild ist nicht zu verkennen. Rubinstein.

Tenesmus ani et vesicae (τενεσμός, Spannung, Krampf), der schmerzhafte, mit Entleerungsdrang verbundene Krampf der Schliessmusculatur entsteht durch abnormen Reiz auf die letztere, und hat somit dieses Symptom, entsprechend der Verschiedenartigkeit der Reize, auch verschiedene Ursachen. Beide Erscheinungen kommen nicht selten vereint vor, sowohl wegen gemeinsamer Ursache, als auch da die Nähe des einen Organes auf das andere — sei es direct oder reflectorisch — wirkt. Bei T. sind die Krampfanfälle sehr häufig und die Leiden wahrhaft qualvoll. Da nun der gewöhnliche Inhalt des Darmes und der Blase sich bei den zahlreichen Entleerungen bald erschöpft, so

steht schon kurze Zeit nach Beginn des T. gewöhnlich das Entleerte in grossem Missverhältnisse zu den grossen Anstrengungen des Kranken, das afficirte Organ zu entleeren. Nur wenige Tropfen Urin oder — an Stelle von Koth — einige Schleimklümpchen gelangen nach aussen, während der Kranke Höllenqualen durch die Muskelkrämpfe ausstehen muss; der Drang kann schliesslich so heftig werden, dass sich die Kranken vom Steckbecken gar nicht trennen wollen, um nur dem jeden Augenblick eintretenden Bedürfnisse genügen zu können. Die Schmerzen sind bohrend oder brennend und oft von solcher Intensität, dass Kinder in Convulsionen, Erwachsene in Ohnmacht fallen können.

Bei *T. ani* sieht man den Anus tief eingezogen (Anus infundibuliformis), auch während der anfallsfreien Zeiten fest geschlossen. Nur bei längerer Dauer des T. und grosser Heftigkeit steht der Anus in Folge der Lähmung des Sphinkter weit offen, während sich aus der Oeffnung schleimige oder dünnflüssige Massen entleeren. Auch der Hoden kann in die Höhe gezogen sein. Für den ersten Moment ist der T. dem Proctospasmus nicht unähnlich, dem in Paroxysmen auftretenden, schmerzhaften Reflexkrampfe der Aftermusculatur, der hauptsächlich durch eine Fissura ani hervorgerufen wird. Auch hier ist der Anus tief eingezogen, die digitale Untersuchung der Schleimhaut schmerzhaft und schwierig, doch kann man sowohl bei diesem Zustande wie bei T. nach leichter localer Anästhesirung beobachten, dass der Anus wie verlängert erscheint, die Musculatur straff gespannt ist; nicht selten sieht man während des Anfalles Prolaps der Mastdarmschleimhaut. Doch sind beim Proctospasmus die Schmerzen hauptsächlich während und nach dem Stuhlgange da, hervorgerufen durch die mechanische Läsion des Geschwürs (Fissur) durch die passirenden Kothmassen. Deshalb bestrebt sich der Kranke, den Stuhl anzuhalten, um diese Schmerzen zu vermeiden, und vermag dies auch. Beim T. ist aber umgekehrt zunächst der schmerzhafte Stuhldrang da, die Entleerung erfolgt erst später und diese bringt, wenn auch noch so geringe, doch irgend eine Erleichterung, denn der Kranke fühlt sich in dem Momente der Entleerung etwas besser. Beim Proctospasmus strahlen — häufiger als beim T. — die Schmerzen in die unteren Extremitäten aus. Bei jenem sind die Stühle selten, daher hart, und im Momente der Passage der Kothmassen durch den Anus erreichen die Schmerzen einen unsäglichen Grad; nur bei Vorhandensein und somit auch Verletzung von Hämorrhoidalknoten mengt sich Blut dem Stuhle bei; beim T. hingegen sind die Stühle sehr häufig, breiig, dann schleimig und blutig.

T. ani entsteht durch Reizung der Mastdarm- und Analschleimhaut, sei dies primär oder secundär, also zunächst bei Darmkatarrhen der unteren Partien, so dass T. bei vorhandenem Darmkatarrh ein sicheres Zeichen für Mitbetheiligung jener ist; dann sieht man heftigen T. bei Invaginatio, bei Dysenterie, bei grösseren oder malignen Tumoren im Rectum oder S romanum, bei Proctitis und Periproctitis und bei mechanischer Läsion des Mastdarmes durch Fremdkörper, aber auch nach digitaler Untersuchung. Das Vorhandensein von Hämorrhoidalknoten ist selten von T. begleitet, eben nur dann, wenn jene mit einem Mastdarmkatarrhe vereint vorkommen. Eine Fistula ani zeigt den T. nicht.

Bei der Diagnose des T. genügt es nicht allein, durch Inspection des Afters und aus den Symptomen den T. anzunehmen, sondern man muss auch seine Ursache zu erfahren trachten. Eine genaue digitale und Speculumuntersuchung des (zum Mindesten local anästhesirten) Kranken wird, mit Ausnahme jener Fälle, wo man einen blossen Darmkatarrh anzunehmen gezwungen ist, unerlässlich sein. Doch selbst in diesen Fällen soll man, bei längerer Dauer oder Wiederholung der Erscheinungen, diese Untersuchung nicht unterlassen.

Da *T. vesicae* mit jenem des Afters häufig vereint vorkommt, so ist es natürlich wichtig, zu entscheiden, welcher Krampf der primäre ist, oder ob sie beide derselben Ursache entspringen. Die Stellung der Diagnose wird inso-

ferne erleichtert, als ja bei jeder Strangurie auch die Touchirung per Rectum vorgenommen werden soll. Ueber T. vesicae s. „Strangurie". Marmorek.

Tenonitis, Entzündung der Capsula Tenoni, oder besser gesagt: Ansammlung von Exsudat im TENON'schen Raume. Es scheint, dass schon seröse Transsudation genügt, um die unten zu beschreibenden Veränderungen hervorzubringen. Es handelt sich fast immer nur um ein zellarmes Exsudat, und jedenfalls gehört Ansammlung von Eiter im TENON'schen Raume zu den grössten Seltenheiten. (Dies gilt nur für T. als selbstständige Erkrankung; denn jede Panophthalmitis und jede eiterige Entzündung im retrobulbären Gewebe bringt im Verlaufe der Grundkrankheit Ansammlung von Eiter im TENON'schen Raume mit sich.)

Der Aetiologie nach muss man verschiedene Formen von T. unterscheiden, und zwar 1. rheumatische, 2. nach schweren Infectionskrankheiten, z. B. Influenza, 3. Infection bei oder nach Durchtrennung eines äusseren Augenmuskels, 4. Symptom von Panophthalmitis und retrobulbärer Phlegmone; selbst auch schon bei schwerer Iridocyklitis. Die sogenannte rheumatische Form ist die häufigste.

Die subjectiven Beschwerden bestehen in erster Linie in jenen einer starken Schwellung der Conjunctiva. Je nach der Intensität des Processes kommen noch Schmerzen, Verminderung des Sehvermögens, Doppelbilder und auch Störungen des Allgemeinbefindens in Betracht.

Rücksichtlich der objectiven Symptome muss man die rheumatische Form von den anderen (eiterigen) trennen. Bei jener macht sich geringe entzündliche Schwellung der Lider bemerkbar, während die Conjunctiva bulbi stark geröthet und geschwollen ist, so dass dieselbe, durch reichliches Serum von der Sklera abgehoben, wulstförmig aus der Lidspalte hervorragt. Diese letztere mechanische Veränderung wird eine desto stärkere und entsteht desto leichter, als die Exsudation im TENON'schen Raume Vortreibung des Bulbus hervorruft. Mit der Protrusio bulbi kann eventuell Lagophthalmus verbunden sein, der auch die Hornhaut in Mitleidenschaft ziehen kann. Bei dem engen Zusammenhange zwischen TENON'scher Kapsel und den äusseren Augenmuskeln, sowie der Bedeutung der Capsula Tenoni für die kugelgelenkartigen Bewegungen des Augapfels ist es natürlich, dass bei T. die Bewegungen des Bulbus bedeutend beeinträchtigt sind, ja sogar vollkommen aufgehoben sein können. Der Augenspiegel findet in der Regel geringes Oedem der Netzhaut bei starker Füllung aller Gefässe; auch Blutaustritte in die Netzhaut sind schon beobachtet worden.

Bei jenen Formen, wo es sich um primäre eiterige Exsudation im TENON'schen Raume (z. B. nach schweren Infectionskrankheiten) handelt, ist die Bindehaut chemotisch, und die Eiterung greift sehr bald auf das Innere des Augapfels über.

Allen Formen gemeinsam ist die grössere oder geringere Störung des Allgemeinbefindens: Fieber, Abgeschlagensein des Körpers, Appetitlosigkeit u. s. w.

Die sogenannte rheumatische Form gibt eine günstige Prognose. Die eiterigen Formen bedrohen nicht nur den Bestand des Auges, sondern sie können auch das Leben des Individuums gefährden. Der Verlauf ist auch bei den mildesten Formen langwierig. T. recidivirt leicht. Der ganzen Erkrankung fehlt jedoch für ihre genaue Erkenntniss die sichere Basis einer anatomischen Untersuchung, welche auszuführen bisher noch Niemand in der Lage war.

In Bezug auf die Differentialdiagnose kommen in erster Linie jene Erkrankungen in Betracht, welche mit Chemosis oder derselben verwandten und ähnlichen Veränderungen einhergehen. Bock.

Teratom, s. Neubildungen.

Tetanie (τείνειν, spannen). Die T. besteht ihrem Hauptwesen nach in tonischen, bilateralen, intermittirenden, meist schmerzhaften Krämpfen bei freiem Bewusstsein. Diese Krämpfe betreffen zunächst die Hände, welche in eine

eigenthümliche Stellung gerathen — eine Stellung, die derjenigen ähnelt, welche der Geburtshelfer benöthigt, um die Hand in die Vagina einzuführen. Andere Handstellungen sind seltener. An den Beinen tritt Gastrocnemiuskrampf zu Tage, sowie Contractur in den Beugern der Zehen. In schwereren Fällen wird die Gesichts- und Kaumusculatur befallen, hie und da die Halsmuskeln, ferner die Nacken-, Brust- und Rückenmuskeln. Bisweilen wurden Zungen-, Schlund- und Pharynxkrämpfe beobachtet; Betheiligung der Augenmuskeln gehört zu den Raritäten. Von der unheilvollsten Bedeutung kann unter Umständen der — zum Glück sehr seltene — Zwerchfellkrampf werden. Kehlkopfmuskelkrämpfe sind namentlich bei Kindern häufig, und von Seite zweier Autoren (ESCHERICH, LOOS) wurde sogar der Laryngospasmus des Kindesalters hauptsächlich dem Symptomencomplexe der T. zugerechnet.

Dieses Bild ist meist so charakteristisch, dass während des Krampfparoxysmus die Diagnose wohl nur selten Schwierigkeiten bieten dürfte. Zur Stütze dienen uns aber noch drei ***Symptome,*** die uns sogar in den Stand setzen, auch in paroxysmenfreien Zeiten die erwähnte Krankheit zu erkennen.

1. Das TROUSSEAU'sche Phänomen.

TROUSSEAU hat die Entdeckung gemacht, dass bei Tetaniekranken auch in paroxysmenfreien Zeiten Krämpfe hervorgerufen werden können, wenn man das Nerven- und Gefässbündel im Sulcus bicipitalis kräftig comprimirt. Die Compression braucht in manchen Fällen nur eine halbe Minute zu dauern; bisweilen sind 3—4 Minuten nöthig. Diese Erscheinung ist ein Nervenphänomen und rührt nicht mehr, wie früher vielfach angenommen wurde, von Gefässcompression her. Wenn man nämlich an Hunden durch Schilddrüsenexstirpation T. erzeugt, so tritt auch bisweilen TROUSSEAU'sches Phänomen auf. Wie ich nun an solchen Thieren, denen ich die Arteria und den N. cruralis frei präparirt habe, gezeigt habe, kann man dann das Gefäss nach Belieben comprimiren, ohne dass Contractur auftritt — die leiseste Berührung des Nerven genügt jedoch, um Krampf auszulösen.

Das TROUSSEAU'sche Phänomen ist von grösster Bedeutung, da es nur der T. zukommt und sonst niemals constatirt wurde. Es findet sich in ungefähr 60—70% der Fälle.

2. Die mechanische Uebererregbarkeit der Nerven.

a) Der motorischen Nerven (das CHVOSTEK'sche Phänomen, Facialisphänomen). Die motorischen Nerven sind bei der T. meist übererregbar. Besonders deutlich ist dies im Facialisgebiete zur Ansicht zu bringen, wo häufig ganz schwache Schläge mit dem Finger oder dem Hammer genügen, um die Muskeln zum Zucken zu bringen. Dieses Symptom kommt allerdings nicht der T. allein zu, sondern wird auch bei anderen Krankheiten theils nervösen, theils nicht nervösen Ursprungs, ja sogar auch bei gesunden Menschen gefunden, andererseits kann es bei T., namentlich bei den chronischen Formen, fehlen (s. „Facialisphänomen"). Nichtsdestoweniger kann das erwähnte Zeichen als wichtiges diagnostisches Adjuvans gelten, wenn andere Symptome oder die Anamnese für T. sprechen.

b) Der sensiblen Nerven. (HOFFMANN'sches Phänomen.) Beklopfen sensibler Nervenstämme wird von den Tetaniekranken nicht nur an der Stelle des Reizes empfunden, sondern die Kranken geben Parästhesien im Bereiche des Verbreitungsbezirkes des Nerven an. Mit der Verwerthung dieser Erscheinung geht es ähnlich wie bei dem oben erwähnten CHVOSTEK'schen Phänomen. Es scheint sogar bei der T. noch öfter zu fehlen als das letztere und kommt auch anderweitig unter ähnlichen Verhältnissen wie dieses vor; die Verwerthung dieses immerhin wichtigen Symptomes ist daher ebenfalls mit einer gewissen Reserve durchzuführen.

3. Die elektrische Uebererregbarkeit.

a) Der motorischen Nerven (ERB'sches Phänomen). Uebererregbarkeit der motorischen Nerven bei T. wurde von BENEDIKT und KUSSMAUL zuerst

angegeben, von ERB erst genau bewiesen. Sie äussert sich nach meinen Untersuchungen viel deutlicher für den galvanischen als für den faradischen Strom. Bei der Untersuchung mit dem galvanischen Strome fällt das frühe Auftreten der Kathodenschliessungszuckung auf; bei mässigen Stromstärken kommt es schon zu Anodenzuckungen, zu dem Kathodenschliessungstetanus, ja sogar oft auffallend früh zum Anoden-Tetanus. Kathodenöffnungszuckungen, die beim normalen Menschen selbst bei bedeutenden Stromstärken nicht hervorzubringen sind, können bei Tetaniekranken oft producirt werden; hie und da wurde sogar Kathodenöffnungstetanus nachgewiesen. — Wenngleich elektrische Uebererregbarkeit auch sonst (allerdings auch ziemlich selten) nachgewiesen wurde, so ist sie ausser der T. selten so hochgradig und fast nie in so vielen Nerven verbreitet. Bei der T. können sich nämlich fast alle Nerven gleichmässig betheiligen. Am erregbarsten sind diejenigen, welche den Krämpfen zumeist unterworfen sind (besonders der Ulnaris), während der meist krampffreie Facialis keine diesbezüglichen Abnormitäten aufweist.

b) Sind auch die sensiblen Nerven für den Strom überempfindlich (HOFFMANN), ferner der Acusticus (CHVOSTEK jun.) und die Geschmacksnerven (ich).

Ausser den Hauptsymptomen (Krämpfe) sind neben dem TROUSSEAU'schen Phänomen und der elektrischen und mechanischen Uebererregbarkeit noch folgende Erscheinungen beobachtet:

1. In Ausnahmsfällen Benommenheit des Sensoriums, hie und da Psychosen (KRAEPELIN, ich).

2. In der sensiblen Sphäre geringe Hypästhesien, oft Parästhesien und Schmerzen; am Opticus wurde viermal Neuritis beobachtet.

3. Erhöhung der Temperatur ohne sonstig nachweisbare Krankheit.

4. Oedeme, Haar- und Nägelausfall, Katarakte, Urticaria, Herpes, Braunfärbung der Haut.

5. Bisweilen Steigerung, hie und da Fehlen der Reflexe.

6. Das Auftreten symptomatischer Epilepsie.

Als Hilfsmittel für die Diagnose (respective für die Prognose) ist es wichtig, über das ***Vorkommen*** der T. orientirt zu sein.

Es gibt 1. sogenannte idiopathische T., welche gewisse Arbeiterclassen, besonders Schuster, dann auch Schneider befällt, und zwar fast nur junge Leute vom 15.—25. Jahre. Das Auftreten ist meist epidemisch (März—April) und kommt nur in gewissen Städten (z. B. Wien, Heidelberg) vor.

2. Bei Darmzuständen: *a*) bei Kindern ziemlich häufig bei Diarrhoen, Dyspepsien, Würmern, Verstopfung; *b*) bei Erwachsenen unter ähnlichen Verhältnissen; besonders hervorzuheben ist die bei Magenektasien, da sie durch ihre hohe Gefährlichkeit quoad vitam sich von den anderen Formen abhebt.

3. Bei acuten Infectionskrankheiten, besonders im Kindesalter: Cholera, Typhus, Masern, Scharlach, Scarlatina, Rheumatismus articulorum, Malaria, Angina, Influenza.

4. Bei Schwangeren, Gebärenden und Säugenden.

Auch bei der 2., 3. und 4. Gruppe scheint die Jahreszeit mit von Bedeutung, da nach meinen statistischen Erhebungen auch diese Art von Fällen im März und April besonders häufig ist.

5. Ferner kommt T. bei manchen Vergiftungen vor (Ergotin, Alkohol, Chloroform, Morphium, Urämie).

6. Bei Totalexstirpation von Strumen wurde (zuerst von N. WEISS) Auftreten von T. beobachtet, die manchmal stürmisch ad exitum führt, bisweilen auch chronisch verläuft und sich dann nicht selten mit Myxödem vergesellschaftet.

Ferner hat man bei der Diagnose der T. noch zu bestimmen, welcher ***Form*** der vorliegende Fall bezüglich der Dauer angehört. Man unterscheidet am besten:

1. Acut einsetzende und rasch verlaufende Fälle. Dauer einige Stunden bis einige Wochen. Dieselben endigen gewöhnlich gutartig (so z. B. einzelne Fälle von idiopathischer T., wie bei Vergiftungen, Infectionskrankheiten und bei Gebärenden). Bei einzelnen kann es zum Exitus kommen (T. strumipriva — T. bei Magenektasie).

2. Die chronisch verlaufenden Formen sind ziemlich selten; ihre Dauer kann sich auf viele Jahre erstrecken.

3. Die acut recidivirenden Formen. Es gibt Individuen, die mehrere Jahre hindurch alljährlich meist zur Epidemiezeit an Tetanieanfällen leiden.

Mit Rücksicht auf das Gesagte wird die ***Diagnose*** T. meist sehr leicht zu stellen sein. Es erübrigt noch darauf hinzuweisen, dass es Abortivformen der T. gibt, die ich unter dem Namen „tetanoide“ Zustände zum ersten Male beschrieben habe. Es handelt sich da um Individuen, die nicht über Krämpfe, wohl aber über Parästhesien in den Händen klagen. Der Nachweis der mechanischen und elektrischen Uebererregbarkeit führt auf die richtige Fährte.

Differentialdiagnostisch kommen bezüglich der T. folgende Zustände in Betracht:

1. Der Tetanus. Sehr verbreitete und stürmisch verlaufende Tetaniekrämpfe können an das Bild des Tetanus erinnern. Aber schon die eigenthümliche Aetiologie dieser fürchterlichen Krankheit, ihr Beginn im Nacken und an der Kaumusculatur bei Freibleiben der Hände, die colossale Reflexerregbarkeit schützt vor Verwechslung; ferner fehlt beim Tetanus die oft erwähnte Symptomentrias (Trousseau'sches Phänomen, elektrisch-mechanische Uebererregbarkeit).

2. Das Bild der Epilepsie scheidet sich durch die Aura, den Bewusstseinsverlusst, die klonischen Zuckungen und die postepileptische Verworrenheit, durch den Mangel des Trousseau'schen und Erb'schen Phänomens. Doch vergesse man nicht, dass sich beide Zustände leicht vergesellschaften, ja dass wir Gründe haben, von epileptischen Krämpfen als Symptom der T. zu sprechen.

3. Die Hysterie scheint nur sehr selten das Bild der T. zu imitiren (Fälle von Schlesinger). Nur in vereinzelten Fällen wurden hysterische Krampfzustände der oberen Extremitäten beobachtet, welche die Form der Tetaniekrämpfe hatten, jedoch fehlt einerseits dann das Trousseau'sche Phänomen und die elektrische (meistens auch die mechanische) Uebererregbarkeit — andererseits kann man wohl auch andere Symptome constatiren, welche unzweifelhaft hysterischer Natur sind (psychische Symptome, Anästhesien, Lähmungen, Druckpunkte, Krämpfe anderer Art etc.).

Die oben erwähnten tetanoiden Zustände müssen von den Parästhesien geschieden werden, welche bei centralen Leiden auftreten, vom Ergotismus und endlich von jener Neurose, die in letzterer Zeit als Akroparästhesie bezeichnet wurde.

v. Frankl-Hochwart.

Tetanus, ***Starrkrampf.*** Unter T. im klinischen Sinne verstehen wir eine Erkrankung des Nervensystems, die durch andauernden tonischen, zeitweilig exacerbirenden Krampf zahlreicher Muskelgruppen charakterisirt ist. Der Krampf befällt in der Regel zunächst die Unterkiefer- und Nackenmuskeln und greift auf die Rumpf-, speciell die Streckmuskeln der Wirbelsäule über. T. im physiologischen Sinne ist ein andauernder Contractionszustand der Muskeln, bedingt durch rasche Aufeinanderfolge der motorischen Reize, welche eine Erschlaffung des Muskels nicht zulassen. Tetanische Krämpfe, d. h. tonische Spasmen mit besonderer Betheiligung der Rumpfmuskeln, finden sich bei verschiedenen Krankheitszuständen.

Der T. als Krankheitsform sui generis ist einerseits durch seine ***Aetiologie*** — er zählt zu den Infectionskrankheiten —, andererseits durch die Ausbreitung und Andauer der Krämpfe charakterisirt. Man hat neben dem im Gefolge von Verletzungen auftretenden T., Tetanus traumaticus, Wundstarrkrampf, einen T. rheumaticus und idiopathicus unterschieden. Ursache des T. rheumaticus sollten stärkere Erkältungen oder Durchnässungen des ganzen Körpers

sein, während man als T. idiopathicus die Fälle bezeichnete, in welchen eine bestimmte Gelegenheitsursache nicht zu ermitteln war. Seit längerer Zeit hat indess schon die verschiedenfach beobachtete endemische und epidemische Verbreitung des T. bei manchen Autoren die Anschauung gezeitigt, dass diese Erkrankung auf einer Infection beruhe. Festen Boden hat diese Auffassung erst durch eine Reihe von Entdeckungen gewonnen, die sämmtlich dem letzten Decennium angehören. Der Nachweis der infectiösen Entstehung des Wundstarrkrampfes wurde zuerst von den italienischen Aerzten CARLE und RATTONE geliefert, denen es gelang, durch Injection der wässerigen Aufschwemmung einer Aknepustel, von der ein tödtlicher T. seinen Ausgang genommen hatte, bei Kaninchen Tetanuserscheinungen hervorzurufen. Bald darauf ermittelte NICOLAIER Thatsachen, welche auf die Gartenerde als Trägerin des specifischen Tetanusgiftes hinwiesen. Er konnte bei verschiedenen Thieren durch Impfung mit Gartenerde tetanusähnliche Symptome erzeugen; als Ursache derselben fand er einen borstenähnlichen Bacillus mit grossen endständigen Sporen (Fig. 91); die Isolirung und Reinzüchtung dieses Bacillus gelang zwar ihm nicht, ebensowenig ROSENBACH, der denselben in den Gewebstheilen eines an T. zu Grunde gegangenen Arbeiters nachzuweisen vermochte, wohl

Fig. 91.



Tetanusbacillen.

aber in der Folge KITASATO, der auch feststellte, dass Reinculturen des NICOLAIER'schen Bacillus typischen Starrkrampf zu erzeugen im Stande sind. Nach den derzeit vorliegenden Untersuchungen ist kaum zu bezweifeln, dass die Tetanusbacillen sich nicht im Körper verbreiten, sondern in der Wunde, durch welche sie Eingang in den Körper gewonnen haben, localisirt bleiben und sich nur hier vermehren. Schon dieser Umstand weist darauf hin, dass die Bacillen nicht direct durch ihre blosse Gegenwart im Körper, sondern durch die Production toxischer, in die Circulation übergehender Stoffe den T. hervorrufen. BRIEGER hat auch schon 1887, allerdings aus unreinen Tetanusculturen, drei Toxine (Tetanin, Tetanotoxin und Spasmotoxin) dargestellt, durch deren subcutane Einverleibung sich bei Thieren die heftigsten tetanischen Krämpfe mit tödtlichem Ausgange herbeiführen lassen. In neuerer Zeit haben BRIEGER und WEYL aus Tetanusculturen ein noch intensiver giftiges Toxalbumin gewonnen, das typischen Starrkrampf, jedoch erst einige Tage nach der Einverleibung, erzeugt. Nach VAILLARD und VINCORT sind die bei der natürlichen Tetanusinfection durch die Verunreinigung einer Wunde mit Erde neben den Tetanusbacillen eindringenden Bacterien insofern von grosser Bedeutung, als sie die Entwickelung des Tetanusbacillus und die Bildung seines Toxins erst ermöglichen.

Nachdem der infectiöse Ursprung der Krankheit feststeht, können wir die übrigen, früher als Ursachen angesehenen Umstände nur mehr als Hilfsmomente betrachten.

Aeussere Verletzungen wirken dadurch, dass sie dem Virus einen Eingangsweg schaffen. Die Grösse und Beschaffenheit der Läsion spielt keine Rolle; auch die unbedeutendsten Traumen können von T. gefolgt sein. In gleicher Weise können Veränderungen an der Körperperipherie, die nicht auf traumatische Vorgänge zurückzuführen sind (Ulcerationen, Nabelwunden) und Läsionen an der Uterusinnenfläche nach Geburten und Abortus (Tetanus puerperalis), ferner zufällige Verletzungen des Mastdarmes sich wirksam erweisen.

Erkältungen und Durchnässungen, die man früher als Ursachen des T. rheumaticus ansah, können nur insofern einen Einfluss äussern, als sie die Widerstandsfähigkeit des Körpers herabsetzen. Bekannt ist, dass die Krankheit in tropischen Ländern viel häufiger vorkommt als in den Ländern der gemässigten und kälteren Zone, dass die schwarze Rasse hiefür eine viel grössere Disposition besitzt als die weisse, und Männer im Allgemeinen häufiger ergriffen werden als Frauen.

Der Zeitraum zwischen dem Statthaben der Verletzung und dem Ausbruche der Tetanuserscheinungen variirt in der grössten Mehrzahl der Fälle zwischen 5 und 14 Tagen; derselbe kann jedoch bedeutend kürzer und länger sein, einerseits nur mehrere Stunden, andererseits mehrere Wochen betragen. Prodromi sind nicht selten. Unruhe, Schlafmangel, Kopfschmerzen und vage Schmerzen an anderen Körpertheilen belästigen die Kranken. Bei Vorhandensein einer Wunde treten mitunter Schmerzen in dieser auf; auch werden zuweilen, doch keineswegs gewöhnlich, Veränderungen in dem Aussehen der Wunde gefunden. Die eigentlichen **Tetanuserscheinungen** setzten meist allmälig ein. Die Kranken nehmen gewöhnlich zuerst ein Gefühl von Steifigkeit und Spannung in den Unterkiefer- und Nackenmuskeln wahr, womit oft gewisse Schlingbeschwerden verknüpft sind. Die Steifigkeit breitet sich nach abwärts auf die Rumpf- und insbesonders die Rückenmuskeln aus, und so entwickelt sich unter Umständen schon binnen wenigen Stunden, meist im Verlaufe von 1—2 Tagen, das volle Bild des T. Durch die Zunahme der Starre in den Kaumuskeln kommt es zu den Erscheinungen des Trismus. Die Entfernung des Unterkiefers vom Oberkiefer wird immer schwieriger und schliesslich können die Zähne so fest gegen einander gepresst bleiben, dass sie mit keiner zulässigen Gewalt von einander zu bringen sind. Der Kopf wird durch Zunahme des Krampfes in den Nackenmuskeln in nach rückwärts gebeugter, Lage fixirt. Die Starre der Rückenmuskeln führt zur Vorwärtswölbung der Wirbelsäule und des Rumpfes (Opisthotonus). Auch die Brust- und Bauchmuskeln fühlen sich bretthart an. Die Gesichtsmuskeln bleiben ebenfalls keineswegs verschont. Durch die Starre derselben und überwiegende Action einzelner Muskelgruppen erhält das Gesicht einen eigenthümlichen Ausdruck: die Stirne ist gerunzelt, die Augenbrauen sind in die Höhe, die Mundwinkel nach abwärts, die Mundspalte in die Quere gezogen. An den Extremitäten, insbesonders den Armen, macht sich der tonische Krampf gewöhnlich weniger bemerklich. Die Spannung der Muskeln hält meist nicht gleichmässig an; von Zeit zu Zeit stellen sich Anfälle ein, in welchen der Krampf der befallenen Theile sich in sehr schmerzhafter Weise steigert. Der Körper erfährt durch die plötzliche und allseitige starke Muskelanspannung oft eine heftige Erschütterung wie durch einen elektrischen Schlag. Der Kopf neigt sich stark nach rückwärts, die Wirbelsäule wird mehr nach vorn gewölbt, die Beine gestreckt; bei besonders schlimmen Anfällen bilden Kopf und Fersen schliesslich die einzigen Stützpunkte des Körpers. Dabei besteht oft ein qualvoller Schmerz in der Magengrube, der nach dem Rücken ausstrahlt und wahrscheinlich durch Krampf des Zwerchfelles bedingt ist. Die erwähnten Paroxysmen treten zum Theil ohne nachweisbare Ursache ein; öfters werden sie durch Versuche zu willkürlichen Bewegungen oder auf reflectorischem Wege, durch äussere Reize,

die sehr geringfügig sein können (Geräusche, schwache Erschütterungen etc.), hervorgerufen.

Was die sonstigen Erscheinungen von Seiten des Nervensystems betrifft, so zeigen die cutane Sensibilität und die höheren Sinne gewöhnlich keine Beeinträchtigung. Die Schmerzen in den von Krampf ergriffenen Muskeln sind nicht verschieden von den bei anderen Krampfleiden (z. B. den Wadenkrämpfen) auftretenden. Motorische Lähmungserscheinungen werden, abgesehen von den Fällen von sogenanntem Kopftetanus, nicht beobachtet. Das Verhalten der Sehnenreflexe ist nicht immer das gleiche. Man hat sowohl Steigerung des Patellarreflexes, als Abschwächung desselben beobachtet. Die Hautreflexe sind in der Regel sehr lebhaft. Das Bewusstsein bleibt in der Regel während der ganzen Krankheitsdauer ungestört. Schlaf stellt sich nur selten ein; während desselben (so auch während der Chloroformnarkose) cessiren die Krämpfe völlig, um jedoch nach dem Erwachen sofort wiederzukehren.

Durch Betheiligung der Respirationsmuskeln an dem Krampfe werden oft die Athmungsbewegungen in ihrer Excursion beschränkt. Es kommt dann zu frequenterer Athmung, Dyspnoe und Cyanose der Haut. Während der Krampfparoxysmen kann auch durch Glottisverschluss hochgradige Athemnoth, selbst Stillstand der Respiration eintreten; durch letzteren wird nicht selten der tödtliche Ausgang der Erkrankung herbeigeführt. Die Beeinträchtigung der Respiration kann auch Ansammlung der Secrete in den Luftwegen und die Entwickelung secundärer pneumonischer Herde nach sich ziehen.

Der Puls ist gewöhnlich mehr oder minder beschleunigt, dabei mitunter unregelmässig. Während der Anfälle steigt die Pulsfrequenz zumeist um ein Erhebliches. In schweren Fällen beobachtete man namentlich im prämortalen Stadium enorme Pulsbeschleunigung (bis zu 170 Schlägen). Die Körpertemperatur ist in vielen Fällen normal oder nur wenig erhöht und steigt nur kurz vor dem Tode erheblicher an. Diese prämortale Steigerung kann eine excessive Höhe erreichen (44·75° C. in der Achsel in einem Falle WUNDERLICH's) und nach dem Tode sich noch fortsetzen. Bei manchen Kranken trifft man andererseits andauernde mässige Temperaturerhöhung (nur 1, $1^1/_2$, 2° C.). Die Haut zeigt meist reichliche Transpiration. Die Harnentleerung ist oft erheblich erschwert, zum Theil durch die Starre der Bauchmuskeln, zum Theil durch Krampf des Sphincter vesicae. Die Menge des ausgeschiedenen Urins ist gewöhnlich vermindert, der Urin reich an Uraten und braunen Farbstoffen. Die Ausscheidung von Harnstoff, Kreatin und Kreatinin ist nicht vermehrt. Eiweiss und Zucker wurden bisher nur selten im Urin Tetanischer gefunden. Endlich muss hier noch hartnäckige Obstipation als eine ganz regelmässige Erscheinung erwähnt werden.

Die schweren Fälle des T., welchen das skizzirte Krankheitsbild in der Hauptsache entspricht, zeigen auf der Höhe ihrer Entwickelung, abgesehen von der grösseren oder geringeren Betheiligung einzelner Muskelgruppen am Krampfe, wenig Verschiedenheiten. Daneben werden jedoch leichtere und leichteste Fälle beobachtet, bei welchen die tetanischen Erscheinungen sich längere Zeit oder während der ganzen Krankheitsdauer auf Trismus und Nackensteifigkeit beschränken.

Einer durch gewisse complicirende Symptome charakterisirten Form des T. müssen wir hier noch besonders gedenken. Es ist dies die von ROSE als Kopftetanus (T. cephalicus, T. hydrophobicus) zuerst geschilderte Varietät des T., für welche in jüngster Zeit NICOLAIER auf bakteriologischem Wege nicht blos den infectiösen Ursprung, sondern auch die Verursachung durch den Bacillus des typischen T. nachgewiesen hat. Die Erkrankung tritt nur nach Verletzungen im Gebiete der Gehirnnerven auf; in den meisten bisher beobachteten Fällen war der Orbitalrand Sitz der Wunde; diese kann bei Ausbruch der Erkrankung auch schon geheilt sein. Das Leiden charakterisirt sich als zum Theil rudimentärer, auf die Kaumuskeln sich beschränkender, zum Theil als mehr minder vollständig entwickelter T., mit welchem

zumeist zwei Erscheinungen vergesellschaftet sind: Lähmung des Nervus facialis und eine sehr beträchtliche Steigerung der Reflexerregbarkeit der Schlund- und Kehlkopfmuskeln; durch letztere kommt es bei Schluckversuchen (in schlimmen Fällen auch bei den verschiedenartigsten Reizen) zu Schling- und Kehlkopfkrämpfen und somit zu Erscheinungen, die an Lyssa erinnern. Die Facialislähmung tritt gewöhnlich gegen den 8. oder 9. Tag nach der Verletzung, und zwar auf der Seite dieser auf. Sie persistirt in den ungünstigen Fällen bis zum Exitus letalis, während sie beim Ausgang in Genesung zugleich mit den tetanischen Symptomen schwindet. Entartungsreaction mangelt hiebei in der Regel; öfters wird gesteigerte elektrische Erregbarkeit beobachtet. Meist stellen sich fast gleichzeitig mit der Facialislähmung Kaumuskelkrämpfe ein, und zwar wird gewöhnlich zunächst der Masseter der vorletzten Seite, etwas später der Masseter der anderen Seite ergriffen. Die Krämpfe können auf die Nacken- und Rumpfmuskeln übergreifen, so dass in dieser Hinsicht mehr und mehr das Bild des gewöhnlichen T. sich entwickelt. Auch in den übrigen Erscheinungen bietet der Kopftetanus Uebereinstimmung mit dem gewöhnlichen. Die Schlund- und Kehlkopfkrämpfe, welche von Rose als speciell charakteristisch für diese Form des T. angesehen wurden, können auch vollständig mangeln.

Die Dauer der Erkrankung schwankt in der grossen Mehrzahl der Tetanusfälle von einigen Tagen bei der leichtesten Form bis zu 5 Wochen. Die Mortalität ist eine ausserordentlich hohe (auch beim Kopftetanus). Sie wurde von einzelnen Beobachtern auf nahezu 90 Procent beim T. traumaticus berechnet. Der üble Ausgang tritt meist binnen 10 Tagen nach Beginn der Erkrankung ein. In den günstig verlaufenden Fällen lassen zunächst die Krampfparoxysmen, später auch die tonische Starre mehr und mehr nach; die volle Genesung erheischt eine Mehrzahl von Wochen.

Diagnose. Tetanische Krämpfe finden sich, wie schon erwähnt, bei einer Reihe von Krankheiten. Trotzdem bereitet die Diagnose des T., wenn die Krankheit vollständig entwickelt ist und man die Gesammtheit der vorhandenen Erscheinungen in's Auge fasst, in der Regel keine nennenswerthe Schwierigkeit. Am nächsten steht dem ausgebildeten T. der durch Strychninvergiftung hervorgerufene Symptomencomplex; doch mangelt bei diesem der bei dem T. gewöhnlich vorhandene initiale Trismus. Die Steigerung der Reflexerregbarkeit, die beim T. erst im späteren Verlaufe der Erkrankung sich geltend macht, tritt bei der Strychninintoxication gleich zu Anfang in voller Stärke auf. Bei letzterer wechseln die Krampfanfälle mit freien Pausen, während bei dem T. die Starre auch nach Ablauf der Paroxysmen fortdauert. An den Strychninkrämpfen sind ferner die Extremitäten in ganz hervorragendem Masse betheiligt, was beim T. nicht der Fall ist. Auch der Verlauf der Erkrankung gewährt wichtige Anhaltspunkte. Bei der Strychninintoxication tritt der tödtliche Ausgang oder die Genesung meist schon innerhalb eines Tages ein, während beim T. in der grössten Mehrzahl der Fälle das Leiden erheblich länger währt.

Für die Unterscheidung des T. von der Lyssa kommt, abgesehen von den ätiologischen Verhältnissen, der Mangel des initialen Trismus und der Nackenstarre bei Lyssa und dem T. hydrophobicus gegenüber noch der Mangel der Facialislähmung in Betracht.

Die tetanischen Erscheinungen bei Hysterie und Epilepsie sind immer von vorübergehender Natur, und über die Bedeutung derselben lassen die Anamnese und Begleitumstände in der Regel keinen Zweifel.

Die Tetanie, die nur in ihren schlimmsten Formen zur Verwechslung mit T. Anlass bieten kann, ist schon durch die Localisation und Ausbreitung der Krämpfe, das gewöhnlich intermittirende Auftreten dieser und das Trousseau'sche Symptom dem T. gegenüber genügend charakterisirt. Die Krämpfe beginnen bei der Tetanie gewöhnlich an den Oberextremitäten und speciell an den Händen, die eine eigenthümliche Haltung einnehmen (wie bei Ulnarisreizung etc.), und schreiten

centripetal fort. Trismus stellt sich zuletzt ein, nicht in erster Linie wie bei T. Nacken- und Rückensteifigkeit findet sich auch bei Meningitis cerebrospinalis, doch wird eine Verwechslung dieser mit T. bei Berücksichtigung der begleitenden cerebralen Erscheinungen (des sehr intensiven Kopfschmerzes, der Beeinträchtigung des Sensoriums etc.) kaum möglich sein. Löwenfeld.

Tetanus neonatorum. Der Tetanus und Trismus neonatorum stellt eine Erkrankung dar, die in tonischen, anfallsweise auftretenden Contractionen der Musculatur besteht, zumeist in den Kiefer- und Kaumuskeln auftritt (Trismus) und sich von hier alsbald auf die übrigen willkürlichen Muskeln des Körpers verbreitet. Die Erkrankung ist infectiösen Ursprunges, und ihre Entstehung ist bedingt durch Infection der Nabelwunde mit den Tetanusbacillen (s. „Tetanus"). Unter dem Einflusse ungünstiger hygienischer Verhältnisse, unreinlicher, respective nicht aseptischer Behandlung der physiologischen Nabelwunde gelangen die Tetanusbacillen in die letztere und führen unter Aufnahme ihrer an Ort und Stelle erzeugten giftigen Stoffwechselproducte (Tetanin) in das Blut zur Entstehung der Krankheit. Der Zusammenhang des T. n. mit Erkrankungen des Nabels, sein Vorkommen in hygienisch ungünstigen Gebär- und Findelanstalten, in der Praxis einzelner Hebammen, in umschriebenen Oertlichkeiten und in tropischen Gegenden stimmen mit den Forschungsresultaten befriedigend überein.

Der T. n. tritt in der Regel zwischen dem 5.—9. Tage nach der Geburt auf, zu einer Zeit, innerhalb welcher der Abfall der Nabelschnur sich gewöhnlich zu vollziehen pflegt. Selten beginnt die Krankheit früher, schon am ersten Tage post partum oder später, in der dritten Lebenswoche, obgleich auch solche Fälle beobachtet worden sind. Dem Beginne gehen Stunden oder Tage unruhigen Wesens, häufiges Wimmern, Zusammenfahren des Kindes im Schlafe voraus. Beim Saugen lässt das Kind die gierig erfasste Brustwarze schnell wieder los. Alsbald erhält das Kind einen starren Gesichtsausdruck, die Stirne faltet sich, die Augenlider schliessen sich fest zusammen. Mund und Lippen erscheinen rüsselförmig zugespitzt, die Nasenflügel ad maximum erweitert; bei Betastung des Gesichtes fällt die Spannung und Härte der Kaumuskeln auf. Der Kopf ist nach rückwärts gebeugt, der Nacken steif. Die Schlundmuskeln werden gleichfalls von der tonischen Spannung ergriffen, das Saugen und Schlingen unmöglich gemacht, und alsbald befällt der tonische Krampf die Stammesmusculatur und die Muskeln der oberen und unteren Extremitäten. In den höchsten Graden der Krankheit kann es vorkommen, dass das Kind mit hohlem Rücken und blos auf Hinterhaupt und Füsse gestützt auf seinem Lager liegt.

Der T. n. tritt anfallsweise auf, in bald kürzeren, bald längeren Intervallen. Das Aufnehmen und Trockenlegen der Kinder, die Versuche, ihnen Nahrung durch Mund und Nase einzuführen, haben in der Regel einen Anfall zur Folge. Von sonstigen Symptomen seien noch folgende hervorgehoben: die Haut ist geröthet und turgescent, der Puls sehr klein und sehr beschleunigt, die Temperatur bald normal, bald subfebril, bald gleich vom Beginne an hochfebril. auf 40°, 41°, selbst auf 43° C. ansteigend, die Respiration ist ungleichmässig und wird alsbald insufficient, die Kinder werden cyanotisch und gehen entweder während eines Anfalles an Erstickung (krampfhafter Schluss der Glottis) oder an Erschöpfung nach einer Krankheitsdauer von nur wenigen Tagen, bisweilen auch erst in der zweiten oder dritten Woche zu Grunde. Im Harn wurden gelegentlich Eiweiss, Harncylinder, Krystalle von Harnsäure und von oxalsaurem Kalk gefunden.

Genesung kann gleichwohl vorkommen und ist wiederholt namentlich in von vorneherein fieberlos verlaufenden Fällen beobachtet worden.

Die Diagnose des T. n. wird sich aus der geschilderten charakteristischen Erscheinungsweise, die eine Missdeutung kaum zulassen kann, mit Leichtigkeit ergeben. Unger.

Tetanus uteri ist ein Zustand remissionsloser krampfhafter Contraction des Uterus, welcher sich nach erfolgloser heftiger Wehenthätigkeit, bei räumlichem Missverhältniss oder Secalemissbrauch einzustellen pflegt.

Bei T. u. ist die Gebärmutter steinhart contrahirt und auf Berührung sehr schmerzhaft. Das untere Uterinsegment ist meist stark gedehnt, der sogenannte Contractionsring hoch über die Symphyse hinaufgezogen und der Abfall des hart contrahirten musculösen Corpus uteri gegen das gedehnte dünnwandige untere Uterinsegment als eine quer oder schief (gewöhnlich etwas unterhalb des Nabels) verlaufende stufenförmige Niveaudifferenz an den Bauchdecken sicht- und fühlbar (BANDL'sche Furche). Wenn die Frucht nicht bereits abgestorben, so geht sie beim Eintritte von T. u. sehr rasch zu Grunde. Fötale Herztöne sind daher nur schwach, dumpf und sehr verlangsamt, unregelmässig oder meistens gar nicht mehr zu hören; die aus dem Uterus absickernde Flüssigkeit (Fruchtwasserreste) ist mit Meconium verunreinigt oder überhaupt missfärbig, übelriechend, zersetzt.

Der Muttermund ist, da es sich fast immer um ein schweres räumliches Missverhältniss handelt, meistens nur unvollkommen erweitert und als schlaffer ödematöser Wulst fühlbar, während durch den fest in den Beckeneingang eingepressten vorliegenden Körpertheil des Kindes oberhalb des Muttermundes die Cervixwandung zwischen dem vorliegenden Kindestheil und der Beckenwand eingeklemmt ist.

T. u. und sogenannte Krampfwehen sind insofern unschwer zu unterscheiden, als bei den letzteren die Symptome der continuirlichen Spannung des Uterus noch keine so gefahrdrohende Höhe erreicht haben wie bei Tetanus.

Breus.

Thalamus opticus, Erkrankungen des, s. Sehhügelerkrankungen.

Thermometrie ist die Messung der Körperwärme. Insoferne dieselbe zu diagnostischen Zwecken angewendet wird, muss bemerkt werden, dass zwar eine einmalige Temperaturmessung die jeweilige Höhe der Körpertemperatur anzeigt, dass aber für die Diagnose verwerthbare Daten nur aus mehrfachen, zu verschiedenen Tageszeiten vorgenommenen Messungen gewonnen werden können. Zur Messung der Körpertemperatur bedient man sich in der Praxis am besten der Maximalthermometer mit 100theiliger Scala nach CELSIUS, weil dieselben jeden Irrthum beim Ablesen ausschliessen und eine Controle der von Laien vorgenommenen Messung durch den Arzt leicht ermöglichen. Dass das Thermometer exact graduirt sein muss und von Zeit zu Zeit mit Normalthermometern zu vergleichen ist, versteht sich von selbst. Die Körpertemperatur wird in der Achselhöhle oder im Rectum, selten im Munde oder in der Vagina gemessen. Man legt das Thermometer in die von Schweiss gereinigte Achselhöhle und lässt den Arm an den Rumpf etwas andrücken oder drückt ihn selbst an. Bei Kindern und bewusstlosen Kranken misst man die Temperatur besser im Rectum, indem man die etwas eingeölte Thermometerkugel in den von Koth befreiten Mastdarm einführt. Man lässt das Thermometer 10—15 Minuten in der Achselhöhle, respective 5 Minuten im Rectum liegen. Die Temperatur wird am besten Früh und Abends gemessen; in vielen Fällen ist es nothwendig, mehrmals am Tage zu messen, um ein genaues Bild vom Fieberverlaufe zu erhalten.

S.

Thermopalpation, s. Thoraxuntersuchung.

Thomsen'sche Krankheit, s. Myotonia congenita.

Thoraxfistel ist eine gangartige, mit Granulationen ausgekleidete Verbindung (Canal) zwischen dem Inneren des Brustkorbes und der äusseren Haut. Das Organ, das hierbei fast ausschliesslich in Frage kommt, sind die Lungen, respective Pleurae, und so sehen wir T. auftreten besonders nach Eiteransammlungen im Pleuraraum (Empyem), sei es gewöhnlicher, bacterieller Natur oder auf tuberculöser Grundlage. Mit T. meint man schlechtweg die häufig nach Empyem-

operationen zurückbleibenden Fisteln, die allerwärts am Thorax zu Tage treten können, entsprechend den Wanderungen des Eiters, ja gelegentlich auch weit nach abwärts in der Lendengegend; die anderen, im Thoraxraum belegenen Organe kommen für die Bildung von T. kaum je praktisch in Betracht. Bricht ein Empyem spontan durch, wozu man es jetzt aber selten kommen lässt, so ist die typische Stelle dafür auf der vorderen unteren Fläche des Thorax in der Mammillarlinie oder nach innen oder aussen von derselben zu finden. Die linksseitigen Empyeme brechen meist in der Mammillarlinie im 6.—8. Intercostalraum durch (KÖNIG). Im Anfang spricht man dann einfach von „perforirendem Empyem“: erst wenn nach längerer Zeit die Lunge der erkrankten Seite sich nicht weiter ausdehnen und der Thorax nicht weiter schrumpfen kann, also ein völliges Aneinanderlegen des costalen und visceralen Pleurablattes nicht mehr möglich ist, dann spricht man von T. Natürlich werden heute die zahlreichsten T. nach Rippenresection zur Eröffnung des Thorax, sowie nach der Schnittoperation zum gleichen Zweck beobachtet. Die Form, Länge und Zeitdauer dieser Fisteln ist sehr verschieden. Man hat welche beobachtet, die drei Jahre dauerten, 17 Cm. lang waren und sich durch die ganze Pleurahöhle erstreckten. Durch den Reiz von Drains aller Art werden die Fistelränder leicht callös. An das Ende langer Fisteln schliessen sich häufig noch secernirende Hohlräume an, welche die Eiterung, respective Eiterretention lange Zeit unterhalten, da sich die äussere Fistelöffnung schliessen kann, Theile des Ganges aber erhalten bleiben. Eine solche Fistel kann sich auch trotz Rippenresection etabliren.

Diagnostisch kommt in Frage: Ort der Fistel, Richtung, Weite und Länge des Ganges, eventuelle Seitengänge, Endausbuchtungen, Tiefe der Wundhöhle, Menge und Art des Secretes. Alles dies ist bei T. der directen Untersuchung unter Zuhilfenahme der einschlägigen Methoden (Sondirung, mikroskopische, bacterielle Untersuchung, elektrische Beleuchtung der Höhle mit Mignon-Lämpchen) leicht zugänglich. Nicht immer sind die vorhin angegebenen Ursachen für das Bestehenbleiben einer permanenten T. im Spiel; es kann sich auch um mangelhafte Entleerung eines ungünstig (z. B. hinter einer Rippe) gelegenen Herdes, um Nekrosen der Rippenränder, circumscripte Lungenerkrankungen handeln. Ueber die T. bei tuberculösen Empyemen ist nichts Besonderes zu bemerken. Die Fistel eines Perikardialempyems würde im 4.—5. linken Intercostalraum zu suchen sein. Fisteln von subphrenischen Abscessen, die man vielleicht versucht sein könnte noch hieher zu rechnen, gehören nicht mehr dem Thoraxgebiet an. Rubinstein.

Thoraxuntersuchung. Die T. ist deshalb von hervorragender Bedeutung, weil wir nur zum kleinsten Theil uns direct über den Brustkorb als solchen, sondern unendlich viel häufiger uns indirect über die Beschaffenheit der Lungen und des Herzens, beziehungsweise der grossen Gefässe, unterrichten wollen. Zu diesen Untersuchungen stehen uns Inspection, Mensuration, Palpation, Percussion und Auscultation zur Verfügung.

Zur Orientirung am Thorax dienen uns einmal anatomische Anhaltspunkte: Wirbelsäule, Rippen, Sternum, Clavicula, Scapula, Intercostalräume, Supra- und Infraclaviculargrube, Fossa supra- und infraspinata, Spatium inter- und infrascapulare. Zur Breitenbestimmung bedient man sich einer Reihe von künstlichen, aber durch natürliche Anhaltspunkte gezogenen Verticallinien: Mittellinie (Medianlinie); mitten durch das Sternum: Sternallinien; längs des rechten und linken Sternalrandes: Mammillar- (Papillar-) Linie; senkrecht durch die männliche Mammilla gezogen: Parasternallinie; in der Mitte zwischen Sternal- und Mammillarlinie, sodann längs des vorderen und hinteren Achselhöhlenrandes die vorderen und hinteren Axillarlinien, dazwischen die mittlere Axillarlinie, endlich senkrecht durch den unteren Scapularwinkel gezogen die Scapularlinie.

Bei Frauen mit stark entwickelten Brüsten, besonders solchen, die geboren haben, kann die Mammilla kaum mehr als Richtschnur für die betreffende

Linie gewählt werden. Man kann sich dann merken, dass die Mammillarlinie circa 10—11 Cm. vom Sternum entfernt verläuft, oder dass sie an der Clavicula von der Grenze zwischen deren äusserem und mittlerem Drittel ausgeht.

Zum Abzählen der Rippenzahl geht man vorne von dem sogenannten Angulus Ludovici (LOUIS'schen Winkel) aus, der meist deutlich kantig vorspringenden Verbindungsstelle des Corpus sterni mit dem Manubrium. In der Fortsetzung dieser vorspringenden Kante nach links, beziehungsweise nach rechts liegt stets die zweite Rippe. Von dieser aus gelingt es leicht, nach abwärts die Rippen zwischen die Finger zu bekommen, besonders dann, wenn man sich allmälig mehr nach aussen hält und nicht zu nahe dem Sternum, wo die Zwischenrippenräume eng sind. Auch für die seitlichen Partien geht man zum Abzählen von der zweiten Rippe aus. Hinten dagegen hält man sich entweder an den stark vorspringenden Dornfortsatz des 7. Halswirbels (Vertebra prominens) und hat dann mit dem nach unten nächstfolgenden die erste Rippenhöhe oder man sucht — für die unteren Rippen — nach dem 12. Rippenstummel und zählt dann von unten her. Einen ungefähren Anhaltspunkt gibt die Bestimmung des unteren Winkels der Scapula, indem er für gewöhnlich gerade die 7. Rippe noch deckt.

Thoraxform.

Man muss am Thorax eine Reihe von Unregelmässigkeiten und Abweichungen von der „idealen" Form kennen, welche häufig genug auch beim völlig Gesunden vorkommen und als physiologische Abweichungen zu bezeichnen sind. Hieher sind zu zählen: Vorspringen des Schlüsselbeines, starkes Vorspringen des LOUIS'schen Winkels, Eindrücke vorn am Sternum (durch Anstemmen bei Handwerkern), leichte seitliche Ausbiegung der Wirbelsäule nach einer Seite (rechts bei Rechtshändern), leichte Asymmetrie beider Thoraxhälften, etwas schräger Verlauf des Sternums, ungleich hoher Stand der Brustwarzen, auffällig weite untere Thoraxapertur, kurzer Bau des Thorax.

Was nun die pathologische Thoraxform betrifft, so kann dieselbe einmal ihren Ausgang vom Knochengerüste des Brustkorbes selbst nehmen. Ganz besonders kommt hier Rachitis in Betracht als diejenige Erkrankung, welche, besonders im jugendlichen Alter, zu gewaltigen Thoraxdifformitäten führt (s. „Hühnerbrust", „Kyphose", „Skoliose"). Neben der Rachitis spielt tuberculöse Caries eine nicht unbedeutende Rolle als häufige Ursache des spitzwinkeligen Wirbelsäulenbuckels. Die genaue Untersuchung der Wirbelsäule, beziehungsweise des ganzen Thoraxskelettes lässt meistens ohne Schwierigkeiten diese primären Thoraxdifformitäten vor secundären, durch Inhaltserkrankung hervorgerufenen unterscheiden. In schwierigen Fällen muss eine vollständige T. und selbst die Anamnese zu Hilfe genommen werden.

Uns interessiren aber hier speciell solche pathologische Veränderungen des Thorax, welche durch Krankheiten des Thoraxinhaltes bedingt sind und wo die Thoraxform sozusagen das getreue Formenbild des pathologischen Brustkorbinhaltes wiedergibt. In hervorragendem Masse sind es Erkrankungen der Lungen und Pleuren, welche zu Formveränderungen des Brustkorbes führen. Je jugendlicher der Thorax zur Zeit der Erkrankung war, je elastischer, umso besser prägen sich die entsprechenden Veränderungen aus. Beim ganz starren Thorax können die letzteren sogar trotz hochgradiger Affection des Inhaltes völlig fehlen.

Die wahrzunehmenden Veränderungen sind entweder Ausdehnung, Erweiterung des Thorax oder Einziehung, Verkleinerung desselben.

Erweiterung. Doppelseitige Erweiterung des Thorax wird am häufigsten und gleichmässigsten gefunden beim alveolären Lungenemphysem. Das Lungenvolum ist vermehrt. Die Breiten- und Tiefendurchmesser, besonders aber der Sternovertebraldurchmesser sind vergrössert, der Thorax hat etwa die Form eines Brustkorbes auf der Höhe des tiefen Inspiriums (permanent inspira-

torischer Thorax). Zugleich erscheint er auf allen seinen Flächen stärker gerundet; am deutlichsten sind die Veränderungen in den mittleren Thoraxpartien; es bildet sich in vielen Fällen ein eigener Thoraxtypus, die Tonnen- oder Fassform, aus (Fig. 92): der Thorax erscheint kurz, die Rippen verlaufen nahezu wagrecht, die Intercostalräume erscheinen erweitert und abgeflacht, der Winkel zwischen beiden Rippenbögen (der epigastrische Winkel) erscheint ungewöhnlich gross. Als charakteristisch zum „emphysematösen“, fassförmigen Thorax gehört aber noch die Art der Respiration: actives Exspirium, exspiratorische Dyspnoe. Denn es gibt gerade so gut kurze, tiefe Brustkorbformen ohne Emphysem, wie andererseits nicht jedes Lungenemphysem in einem „fassförmigen“ Thorax steckt.

Weit weniger ausgesprochene doppelseitige Erweiterung, und zudem nur solche, die sich auf die untere Partie erstreckt, findet man sodann bei Hydrothorax und bei Unterleibsaffectionen, welche mit einer dauernden Massenzunahme des Bauchinhaltes einhergehen (Ascites, grosse Ovarialgeschwülste u. s. w.).

Fig. 92.



Fassförmiger Thorax. (Nach Eichhorst.)

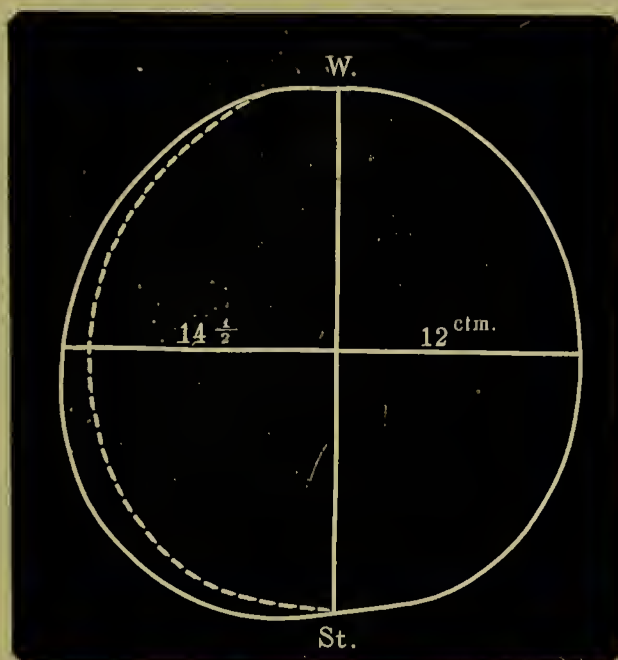
Einseitige Erweiterung kommt besonders häufig vor bei Erkrankung der Pleura, sei es, dass es sich um ein flüssiges Exsudat oder um Pneumothorax handle. Der Thorax ist auf der betreffenden Seite in allen Durchmessern vergrössert (Fig. 93), die Intercostalräume sind verbreitert und verstrichen oder sogar nach aussen vorgewölbt. Wenn der pleuritische Erguss sehr gross ist, so ist fast die ganze Thoraxhälfte an der Erweiterung betheiligt. Die erweiterte Seite schleppt beim Athmen der anderen nach! In seltenen Fällen können auch grosse Geschwülste des Thoraxraumes denselben Effect haben. Viel seltener und viel weniger hochgradig kann eventuell ein einseitiges Lungenemphysem (vicariirendes Emphysem) oder totale einseitige Pneumonie zu solcher einseitiger Erweiterung führen. Auch bedeutende Vergrösserung benachbarter Unterleibsorgane (Leber, Milz) führt zu gelegentlicher einseitiger Erweiterung des unteren Theiles des Thorax.

Umschriebene Erweiterungen werden besonders bei kleineren oder abgekapselten pleuritischen Ergüssen, Geschwulstbildung an der Pleura, bei peripleuritischen Abscessen, Volumszunahme des Herzens, der Leber und Milz, bei entzündlichen Affectionen an Knochen und Haut des Brustkorbes wahrgenommen. Der Grad der Biegsamkeit des Thorax spielt übrigens gerade bei der Ausweitung in Folge von Pleuraergüssen eine grosse Rolle.

Einziehungen (Verkleinerungen). Als das Pendant des doppelseitig erweiterten fassförmigen Thorax des Emphysematikers muss der beiderseitig verkleinerte Thorax paralyticus des Phthisikers bezeichnet werden, der vor Allem durch seine geringe Tiefe auffällt, so dass er über das normale Mass hinaus abgeflacht erscheint. Im Gegensatz dazu ist er ungewöhnlich lang. Die Intercostalräume sind breit, die äusseren Schlüsselbeinenden springen stärker als gewöhnlich vor. Er macht geringe Athemexcursionen (permanent exspiratorischer Thorax). S. „Habitus".

Die Träger dieses Thorax zeigen meistens eine schwächliche Entwickelung der Lungen und aussergewöhnlich starke Disposition zur Tuberculoseerkrankung.

Fig. 93.



Kyrtometercurve bei rechtsseitiger exsudativer Pleuritis.
Die gestrichelte Linie deutet den normalen Contour an. *St* Sternum, *W* Wirbelsäule.

Einseitige Einziehung (Retraction des Thorax, Rétrécissement thoracique), und zwar Schrumpfung einer ganzen Thoraxhälfte oder doch seines grösseren Theiles, kommt häufig zu Stande nach Resorption lang bestandener pleuritischer Exsudate, in selteneren Fällen nach ausgedehnter Lungenschrumpfung, im Anschluss an chronische interstitielle Pneumonien. Besonders hochgradig pflegen diese Veränderungen beim biegsamen, nachgiebigen, kindlichen Thorax zu sein. Die comprimirte und fixirte Lunge nimmt einen kleineren Platz ein als die normale Lunge und der Thorax schmiegt sich der Form der Lunge an. In sehr hochgradigen Fällen sieht man eine Verkleinerung aller Durchmesser dieser Thoraxhälfte. Am bedeutendsten ist gewöhnlich die Verkleinerung des Tiefendurchmessers. Die Rippen sind einander genähert, das Schulterblatt steht tiefer. Häufig ist diese Einziehung combinirt mit einer geringen Skoliose der Wirbelsäule mit der Convexität nach der gesunden Seite. Die eingezogene Seite athmet weniger oder gar nicht (Fig. 94 und 95). Es ist leicht verständlich, dass beim Rétrécissement nach Pleuritis am stärksten und regelmässigsten die unteren und hinteren Partien des Thorax betroffen sind.

Umschriebene, kleinere Einziehungen findet man häufig in den oberen Partien des Thorax, in den ersten Anfängen oft nur als eine leichte Vertiefung der einen Fossa supra- oder infraclavicularis. Diese Retractionen haben eine grosse diagnostische Bedeutung, weil sie sehr häufig auf Lungenspitzenschrumpfung durch Tuberculose hinweisen. Besonders dann sind solche Spitzenschrumpfungen gut diagnostisch zu verwerthen, wenn sie einseitig auftreten. Auch über Lungenhöhlen findet man Einziehungen. An anderen Stellen des Thorax aber können geheilte, kleinere pleuritische Exsudate oder geheilte Gangrän oder Abscesse zu kleineren umschriebenen Einziehungen führen.

Fig. 94.

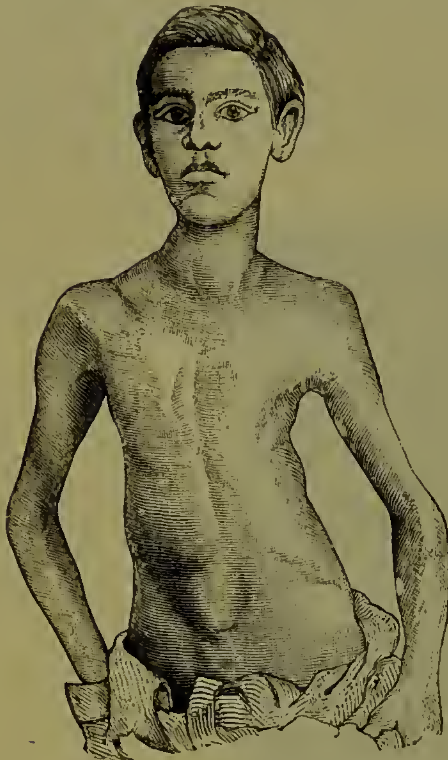


Fig. 95.



Linksseitige Thoraxretraction nach vorausgegangener Pleuritis. (Nach Eichhorst.)

Abgesehen von der Thoraxform, deren hervorragende diagnostische Bedeutung gerade für die Krankheiten des Respirationsapparates wir soeben genügend gewürdigt haben, wird die T. am besten so vorgenommen, dass man die Untersuchung des Respirationsapparates von derjenigen des Circulationsapparates trennt.

Respirationsapparat.

I. Die Inspection muss sich beziehen auf das Verhalten der Athembewegungen nach Typus, Frequenz, Dauer und Tiefe, Regelmässigkeit und Gleichmässigkeit der Thoraxausdehnung (s. „Athmung, pathologische“ und „Dyspnoe“).

II. Palpation. Diese wird meistens zur Unterstützung der Auscultation und Inspection angewandt. Sie erstreckt sich einmal auf die Prüfung:

1. der Athmungsexcursionen (in Ergänzung der Inspection und Mensuration) und gibt, gut ausgeführt, auch kleine Differenzen in der Excursionsfähigkeit zwischen links und rechts deutlich zu erkennen, sei es das Nachschleppen über einer Spitze bei Tuberculose, oder über dem Unterlappen bei Pneumonie oder Pleuritis. Zu dieser Prüfung legt man die Volarflächen beider Hände gleichzeitig auf genau symmetrische Stellen des Thorax auf und beachte

namentlich auch, sich möglichst genau vor, beziehungsweise hinter den Patienten zu stellen.

2. Schmerzhaftigkeit am Thorax weist, sofern die Thoraxwandung ursächlich nicht in Frage kommt, mit grosser Sicherheit auf eine Affection der Pleura hin (Pleuritis, Pleuropneumonie, Tuberculose mit schwieliger Verdickung der Pleura). Wichtig ist aber das Unterscheiden des pleuralen Schmerzes von solchem der Thoraxwand. Es kommt hier vor Allem in Betracht: Entzündung des Unterhautzellgewebes, Entzündung der Knochen oder des Periostes, Neuralgien der Intercostalnerven, Rheumatismus der Brustmuskeln. Bei entzündlichen oder cariösen Processen an den Rippen ist die Schmerzhaftigkeit gewöhnlich auf eine einzige Rippe und auch hier nur auf einen engen Raum beschränkt, und Druck auf die Rippe selbst erweist sich als empfindlich, der Intercostalraum dagegen ist nicht druckempfindlich. Bei der Intercostalneuralgie beschränkt sich der Schmerz meistens auf einen einzigen Intercostalraum, dagegen nicht selten von hinten bis vorn ausgedehnt; oft sind bestimmte Punkte ganz besonders empfindlich (VALLEIX'sche Druckpunkte). Muskelrheumatische Schmerzen zeigen das Charakteristische, dass sie sehr häufig und schnell ihren Ort wechseln, wenig umschrieben sind und dass der zwischen den Fingern comprimirte Muskel (z. B. Pectoralis) besonders stark empfindlich ist. Rippenfracturen sind an der Crepitation erkennbar.

3. Bestimmung des Elasticitätsgrades. Der normale Thorax ist bis zu einem gewissen Grade compressibel. Am nachgiebigsten ist der kindliche Brustkorb, am wenigsten derjenige der Greise (Verkalkung der Rippenknorpel). Pathologisch ist eine frühzeitige Verknöcherung der Rippenknorpel, wie sie nicht selten bei Tuberculose vorkommt. Auch der emphysematöse Thorax und der rachitische in späteren Jahren sind sehr wenig compressibel.

4. Stimmfremitus (Pectoral-, Laryngeal-, Vocalfremitus). Man versteht darunter das Vibriren (Schwirren, Erzittern) der Brustwand, das die aufgelegte Flachhand am Thorax eines Sprechenden wahrnimmt. Dieses Vibriren hat seine Ursache in der Fortleitung der Stimmbandschwingungen auf die unterhalb gelegene Luftsäule und das Lungenparenchym hindurch bis zur Thoraxwand, die selbst wieder ein guter Leiter ist. Der Stimmfremitus wird in der Weise geprüft, dass man die Flachhand, oder an räumlich beschränkten Stellen den Kleinfingerballen oder die ulnare Kante der Hand auf den Thorax auflegt und den Kranken zählen oder noch besser stets dasselbe Wort („neunundneunzig!") wiederholen lässt. Meistens wird der Stimmfremitus beiderseits vergleichend geprüft. Man legt die Hand bald rechts, bald links an genau symmetrischen Stellen auf und bekommt dann auf diese Weise sehr leicht Unterschiede, wo solche vorhanden sind, zu fühlen. Rechts ist der Stimmfremitus auch normaler Weise um eine kleine Nuance stärker als links wegen der grösseren Weite des rechten Bronchus.

Das Verhalten des Stimmfremitus ist häufig für die Differentialdiagnose entscheidend. Er schliesst gewöhnlich die physikalische Untersuchung ab und wird im Anschlusse an die Auscultation vorgenommen.

Der Stimmfremitus ist einmal umso stärker, je lauter gesprochen wird. Bei vergleichender Prüfung soll stets gleich laut gesprochen werden. Ferner ist er umso stärker, je tiefer die Stimme ist: bei Frauen ist er deshalb gewöhnlich viel leiser als bei Männern, bei Kindern oft gar nicht fühlbar. Endlich hat die Beschaffenheit der Brustwand einen bedeutenden Einfluss auf die Stärke des Stimmfremitus. Bei dünner Musculatur und wenig Fettpolster ist die Leitung eine bessere als im umgekehrten Falle.

Pathologisch kann nun der Stimmfremitus derart beeinflusst werden, dass er entweder abgeschwächt, beziehungsweise aufgehoben oder aber über die Norm verstärkt erscheint.

Abschwächung — bis zur Aufhebung — tritt immer dann ein, wenn die Fortpflanzung der Stimmwellen zur Thoraxwand auf irgend eine Weise gestört

wird. Croup des Larynx, Compression oder Verstopfung der Bronchien durch Schleim, fibrinöse Massen oder Fremdkörper, Flüssigkeits- oder Luftansammlung im Pleuraraum, Schwartenbildung der Pleuren, Tumoren des Brustfells, Thoraxdifformitäten kommen hier in Betracht. Die grösste Rolle spielt der abgeschwächte Stimmfremitus bei der exsudativen Pleuritis. Wenn das Exsudat sehr massig ist, so verschwindet er vollkommen. Die Abschwächung ist immer in den hinteren unteren Partien am stärksten wahrnehmbar, weil dort der Tiefendurchmesser der Flüssigkeit meist am bedeutendsten ist.

Eine Verstärkung des Stimmfremitus dagegen wird beobachtet bei allen Verdichtungszuständen des Lungenparenchyms, denn das luftleere, gleichartige Medium leitet besser als das ungleichartige normale Lungengewebe. Solche Verdichtungen sind vorhanden bei der fibrinösen Pneumonie im Stadium der Hepatisation, bei Tuberculose und Lungencirrhose.

Wenn die Verdichtung des Lungengewebes mit einem Pleuraerguss complicirt ist, oder wenn die zuführenden Bronchien verstopft sind, kann natürlich die Verstärkung des Fremitus nicht nur fehlen, sondern er kann sogar abgeschwächt sein (paradoxe Abschwächung).

Ferner treffen wir eine Verstärkung des Pectoralfremitus bei grösseren Höhlenbildungen der Lungen, und zwar dann, wenn sie mit dem Bronchus frei communiciren und der Oberfläche nahe liegen (erleichterter Zutritt der Stimmwellen und Verstärkung durch Reflexion von den verdichteten Wänden). Endlich findet man häufig den Stimmfremitus bei Compressionszuständen oberhalb des Niveaus einer Compression leicht verstärkt (Pleuritis exsudativa).

Das Verhalten des Stimmfremitus bildet ein äusserst wichtiges Mittel zur Differentialdiagnose von Pleuritis oder Pneumonie, indem im Allgemeinen ein abgeschwächter oder gar aufgehobener Fremitus für Pleuritis, ein verstärkter oder doch kräftig vorhandener für Pneumonie spricht. Doch können, wie schon oben angedeutet, complicirte Combinationen vorliegen, die dann zu Trugschlüssen führen. So z. B. kann durch Verstopfung von Bronchien die Verstärkung bei Pneumonie aufgehoben oder der Fremitus sogar abgeschwächt und selbst aufgehoben sein. Die Pneumonie kann mit einem Pleuraerguss gepaart sein etc.

Wenn bei doppelseitigen gleichartigen pathologischen Verhältnissen (Hydrothorax, Pneumonie etc.) der Pectoralfremitus geprüft werden soll, so vergleicht man, bei Ermangelung des Vergleiches zwischen links und rechts, den Stimmfremitus über der pathologischen und einer benachbarten gesunden Partie.

5. Fühlbares Reiben (Pleuralfremitus). Die entzündlichen Auflagerungen der Pleurablätter erzeugen mitunter nicht nur hörbare, sondern auch fühlbare Geräusche. Sie machen den Eindruck des Schabens, Kratzens oder Knisterns. Im Uebrigen sei auf den Artikel „Auscultation“ verwiesen, da das fühlbare Reiben in jeder Beziehung dem gehörten entspricht. Wenn das Reiben gefühlt werden soll, müssen jedenfalls die Faserstoffauflagerungen auf den Pleurablättern sehr stark und die Respirationsbewegungen sehr ausgiebig sein. Häufig fühlt der Kranke das Reiben selbst. Im Ganzen spielt dieses Phänomen gegenüber dem entsprechenden auscultatorischen eine sehr geringe Rolle, weil eben das gefühlte Reiben immer gehört, das gehörte aber nur selten gefühlt wird.

6. Fühlbare Rasselgeräusche (Bronchialfremitus). Diese Erscheinung tritt unter denselben Bedingungen auf, wie die auscultirbaren Rhonchi (s. „Auscultation“). Häufiger und deutlicher bekommt man trockene Rhonchi zu fühlen. Sie machen der aufgelegten Hand den Eindruck des Schwirrens, vergleichbar dem Gefühle, das man beim Betasten einer schwingenden Bassseite hat.

Bei feuchten Rasselgeräuschen hat die aufgelegte Hand mehr das Gefühl der springenden Blase. Diese werden überhaupt selten, noch am ehesten über grossen Cavernen (vorne oben!) gefühlt. Ueber die Differenzirung von fühlbarem Reibegeräusch und Rasselgeräusch gilt dasselbe, was über die auscultatorischen Geräusche gesagt wurde (s. „Auscultation“).

7. Bei linksseitigem Empyem, ganz ausnahmsweise bei seröser linksseitiger Pleuritis beobachtet man gelegentlich auf der linken Thoraxseite pulsirende, mit der Herzsystole zusammenfallende rhythmische Bewegungen — Empyema pulsans. Relativ häufig zeigt sich diese Erscheinung beim Empyema necessitatis, und dann beschränkt sich die Pulsation meistens auf die Vorwölbung. Die Lage (links unten!), die weit über den Tumor hinausgehende Dämpfung, die Möglichkeit, durch Druck den Tumor verschwinden zu machen, differenziren dieses pulsirende Empyem vom Aneurysma.

Mit einigen Worten muss an dieser Stelle der von BENCZÚR und JONES inaugurirten Thermopalpation gedacht werden, welche sich zum Ziele setzt, die lufthaltigen Organe des Thorax (Abdomens) von den luftleeren durch Unterschiede in der Hauttemperatur abzugrenzen, in dem Sinne, dass die Temperatur über den lufthaltigen Organen höher sei als über den luftleeren. Die Autoren gehen dabei so vor, „dass sie die Handfläche, respective die Volarfläche der Finger in den bekannten Percussionslinien von oben nach abwärts bewegen, hiebei die Haut zart streifend und auf bemerkbare eventuelle Temperaturdifferenzen achtend". Die Methode ist von anderen Autoren bezüglich ihrer Zuverlässigkeit angegriffen worden und hat jedenfalls bisher keinen Eingang in die Praxis gefunden.

Im Anschluss an die Palpation möge die ***Probepunction*** des Thorax kurz besprochen werden.

Dieser unter antiseptischen Cautelen auszuführende Eingriff — Einstechen der Hohlnadel einer PRAVAZ'schen Spritze in einen Intercostalraum im Bereiche des Pleuraraumes — wird unter verschiedenen Verhältnissen ausgeführt. Einmal dann, wenn nach Anwendung der übrigen Untersuchungsmethoden ein Zweifel über das Bestehen einer exsudativen Pleuritis besteht (gegenüber Pneumonie, Tumoren oder Schwarten), sodann zur Ermittelung der Art des Ergusses bei Pleuritis (ob serös, hämorrhagisch, eiterig, jauchig) und endlich soll die Probepunction jeder Pleuritispunction oder Empyemoperation vorausgehen, um festzustellen, ob man wirklich an der Stelle des Eingriffes Fluidum findet.

Unter Umständen ist der negative Ausfall der Probepunction nicht beweisend für das Fehlen von Exsudat. Für's Erste kann noch hinter sehr dicken Schwarten Exsudat vorhanden sein, das mit einer kleinen Spritze nicht erreichbar ist; hier kann eventuell eine grössere Spritze zum positiven Ergebnisse führen; oder das Exsudat ist zu flockig oder zu dick eiterig, so dass es in die feine Canüle der PRAVAZ'schen Spritze nicht eindringt. Auch in diesem Falle kommt man mit einer grösseren Spritze (1—$1^1/_2$ Mm. im Lumen) zum Ziele. Es ist vor der Probepunction darauf zu achten, dass die Spritze gut saugt. Die Herzgegend ist zu meiden.

III. Mensuration. Sie findet Verwendung, um Differenzen im Umfang zwischen links und rechts festzustellen, um Erweiterung oder Verengerung der einen Hälfte im Verlaufe einer Krankheit mehrmals zu verfolgen; sodann dienen gewisse „Normalmasse" zur Statuirung eines kräftigen oder mittleren, oder aber schwächlichen Körperbaues. Wichtig ist für diese Bestimmungen die Grösse der respiratorischen Excursionen. Als Messapparat für den Umfang dient das Centimeterbandmass, für die Durchmesser der Tasterzirkel.

Der Umfang des Thorax wird in der Höhe der Brustwarzen und des Schulterblattwinkels bei wagrecht erhobenem Arme und ruhiger Exspirationsstellung gemessen. Die rechte Thoraxhälfte hat beim Rechtshänder normalerweise 1—$1^1/_2$ Cm. grösseren Umfang als die linke. Der Thoraxumfang soll die Hälfte der Körperlänge betragen. Bei kräftigen Männern beträgt er im Mittel 82 Cm., bei Frauen 76 Cm. Nach tiefster Inspiration soll er 5—7 Cm. zunehmen. Der Brustumfang ist am kleinsten im Stehen, grösser im Liegen, am grössten im Sitzen.

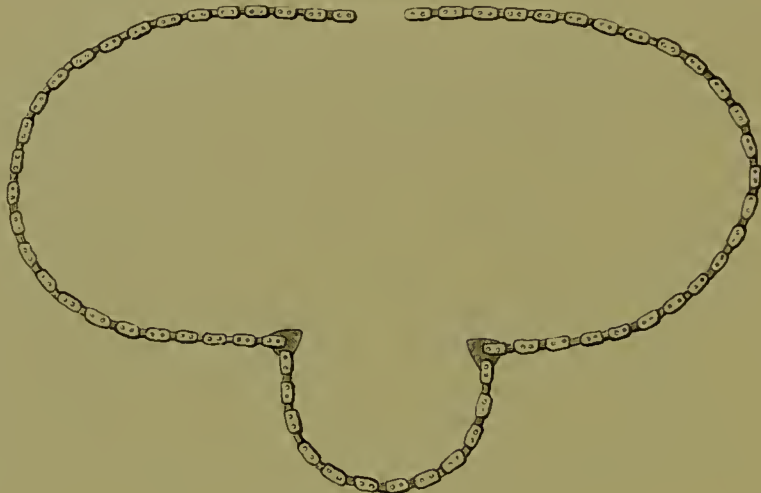
Der Vergleich des Umfanges zwischen links und rechts ist für die Erkenntniss von Brustkrankheiten werthvoll. Die Messung des Gesammtumfanges

dagegen spielt zur Beurtheilung der Leistungsfähigkeit des Respirationsapparates, beziehungsweise des ganzen Individuums, bei militärischen Aushebungen keine geringe Rolle.

Unter den Durchmessern unterscheidet man den Längendurchmesser, von der Clavicula bis zum Rippenrand, den Breitendurchmesser, von jeder beliebigen Stelle der Seitenfläche aus genommen, und den Tiefendurchmesser, der fast ausschliesslich zwischen Sternum und Wirbelsäule (Sternovertebraldurchmesser) gezogen wird. Die Länge des Sternums beträgt bei Männern 18—20 Cm., bei Frauen 16—17 Cm. Der Breitendurchmesser beträgt bei Männern etwa 25 bis 26 Cm., bei Frauen 23—24 Cm., und zwar sowohl im oberen, als im unteren Thoraxabschnitt; hingegen in Brustwarzenhöhe $^1/_2$ Cm. mehr. Der Sternovertebraldurchmesser beträgt im Mittel in der oberen Thoraxpartie 12—14$^1/_2$ Cm., in der Mitte 16—18$^1/_2$ Cm. und am unteren Ende 18—20$^1/_2$ Cm.

Zur genauen Wiedergabe des Umrisses des Thorax in beliebiger Höhe auf dem Bilde dient das sogenannte Kyrtometer von WOILLEZ (s. Fig. 96). Es besteht aus 2 Cm. langen, schwer beweglichen, zu einer Kette verbundenen Fischbeinstäben. In der Mitte befinden sich zwei gegen einander leicht bewegliche Glieder.

Fig. 96.



Kyrtometer von Woillez.

Dieses Kyrtometer kann übrigens sehr wohl durch ein einfaches Bleiband (oder Bleidraht) ersetzt werden, welches genau an den Thorax angeschmiegt wird, dann vorsichtig abgenommen und nun auf einen Bogen Papier gebracht wird, wo man seinem Contour mit dem Bleistift nachfährt. Die gefalzte Mittellinie des Bogens wird hiebei als Sternovertebraldurchmesser angenommen.

IV. Percussion. Im Allgemeinen werden zur Percussion der Lungen symmetrische Stellen gewählt, wobei allerdings dann sehr darauf zu achten ist, dass man beiderseits auch gleich stark percutire und wirklich symmetrische Stellen treffe. Kranke ausser Bett percutire man im Sitzen oder Stehen. Beim Percutiren der hinteren Seite sei der Kranke mit Kopf und Schulter etwas vornüber gebeugt, die Arme vorne gekreuzt, oder auf dem Bette gerade ausgestreckt. Beim Percutiren der vorderen Fläche sollen die Arme schlaff neben dem Thorax herunterhängen. Beim Beklopfen der Spitze achte man besonders darauf, dass der Kopf nicht nach der Seite gedreht werde, weil durch die symmetrische Spannung leicht Dämpfung erzeugt wird. Ueberhaupt sollen Muskelcontractionen aller Art, weil Dämpfung erzeugend, vermieden werden. Von ganz besonderem Einflusse sind solche bei der Percussion der Lungenspitzen (Cucullaris!).

Der Gang der percutorischen Untersuchung ist folgender: Zuerst werden die Fossae supraclaviculares und infraclaviculares vergleichend percutirt,

sodann durch directes Anschlagen die Clavicula. Dann wird rechts herunter percutirt. Darauf hinten wieder vergleichend die Spatia suprascapularia, die Fossae supra- und infraspinatae, die Spatia inter- und infrascapularia. Sodann werden die seitlichen Partien links und rechts herunter percutirt.

Der normale Schall über den Lungen.

Wenn auch im Allgemeinen bei der Percussion über den Lungen des Gesunden lauter, nicht tympanitischer Schall (Lungenschall) getroffen wird, so ist doch der Grad der Lautheit nicht nur bei den verschiedenen Individuen ein sehr verschiedener, abhängig von der Skeletbeschaffenheit, der Art der Thoraxbedeckung, sondern es zeigen auch die verschiedenen Oertlichkeiten des Thorax einen mit einer gewissen Regelmässigkeit wiederkehrenden Grad von Lautheit, der durch die verschiedene Stärke der Bedeckung und die verschiedene Mächtigkeit des Lungenrandes an der betreffenden Stelle bedingt ist.

Diese regionären Unterschiede in der Beschaffenheit des Lungenschalles müssen nun wohl gekannt und berücksichtigt sein, wenn man grobe diagnostische Irrthümer vermeiden will.

Was den Einfluss der Thoraxwand betrifft, so äussert er sich z. B. darin, dass der Percussionsschall über den Lungen des Kindes (sehr biegsame, elastische Rippen) und des Greises (dünne Decken) lauter ist als bei Personen des mittleren Alters. Fettleibige zeigen einen weniger lauten Schall als Dünnleibige, beziehungsweise es bedarf stärkerer Percussion, um die gleiche Lautheit zu erzeugen.

Am lautesten ist der Percussionsschall über dem 1. und 2. Intercostalraum, und zwar ist er innen lauter als aussen. Etwas leiser ist er über der Fossa supraclavicularis und noch etwas weniger laut über den Claviculae. Im 3. und 4. Intercostalraum rechts — links macht sich vom 3. Intercostalraum ab der dämpfende Einfluss des Herzens geltend und fällt hier deshalb ausser Betracht — ist der Schall merklich weniger laut als über den beiden ersten Intercostalräumen. Es kommt die Dämpfung zu Stande durch den M. pectoralis major, noch stärker bei Frauen durch die Mamma. Im 5. Intercostalraum erscheint der Percussionsschall deutlich leise und gedämpft, namentlich bei starker Percussion. Es beginnt hier die grosse (relative) Leberdämpfung. Die Percussion des 6. Intercostalraumes muss schwach ausgeführt werden. Es findet hier der Uebergang vom Lungenschall zum vollkommen leisen der Leber statt. Man findet die untere Lungengrenze in der rechten Mammillarlinie bald am unteren Rande der 6., bald am oberen Rande der 7. Rippe; die Grenze zwischen Lunge und Leber bezeichnet man als den Anfang der kleinen (absoluten) Leberdämpfung.

Was das Sternum angeht, so gibt das Manubrium sterni sehr lauten Schall, etwa von der Stärke der Lungenspitze (Eigenschall des Sternums). Ueber dem oberen Theile des Corpus sterni ist der Schall ebenfalls noch laut, über dem unteren ist er weniger laut (etwas gedämpft durch das Herz). Der Processus ensiformis endlich gibt noch leiseren Schall (linker Leberlappen).

Der Percussionsschall auf der hinteren Fläche ist durchwegs leiser als vorne. Am lautesten ist er noch im Infrascapularraum, dann folgt die untere und dann die obere Hälfte des Interscapularraumes. Sodann schliesst sich der Suprascapularraum an, und die Fossae supra- und infraspinatae nehmen die letzten Stellen ein. Hinten lässt sich der Lungenschall meist bis zum unteren Rande des Dornfortsatzes des 11., seltener des 12. Brustwirbels verfolgen.

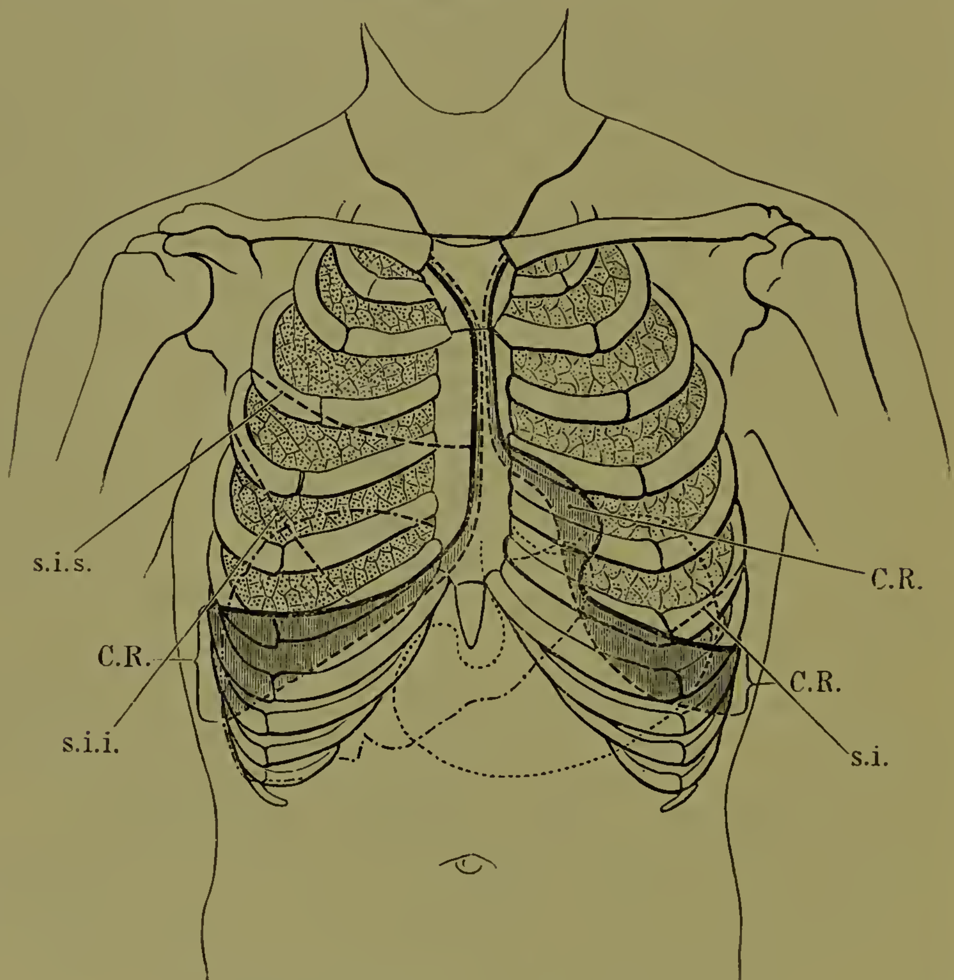
In den Seitenpartien erscheint der Schall etwas weniger laut als vorne. Ueber der oberen ist er wieder etwas weniger laut als über der unteren und zugleich bekommt er unten, besonders links, in der Regel tympanitischen Beiklang. Rechts geht der Lungenschall unterhalb der 7. Rippe in den leisen Schall der Leber über. Links reicht der laute Lungenschall gleichfalls bis zur 7. Rippe. Von hier ab aber erhält man je nach der Füllung des Magens und Colons mit Gas oder luftleeren Massen tympanitischen, gedämpft tympanitischen oder dumpfen Percussionsschall.

Für die vergleichende Percussion muss demnach als „normal“ betrachtet werden die Dämpfung links vorne vom 3. Intercostalraume ab (Herzdämpfung), sowie eine wenigstens häufig vorhandene tympanitische Beimengung zum Percussionsschall in der linken Seite, zwischen 4.—7. Rippe, durch Magen und Darm bedingt. Endlich findet man nicht allzu selten, dass bei Rechtshändern der Schall über der rechten Spitze hinten etwas weniger laut ist als links, wegen der stärker entwickelten Musculatur. Auch rechts vorne in der Infraclaviculargrube ist hin und wieder beim Gesunden der Schall etwas weniger laut als links, aus demselben Grunde. Doch darf trotzdem jede, auch nur einigermassen in's Gehör fallende Differenz keineswegs vernachlässigt werden, denn gerade Percussionsunterschiede in den Lungenspitzen sind oft die ersten sicheren Anhaltspunkte für beginnende Tuberculose. In zweifelhaften Fällen muss die Auscultation, Allgemeinbefinden, Körpertemperatur-Verhalten mit zu Rathe gezogen werden.

Die normalen Lungengrenzen.

Man unterscheidet an den Lungen eine obere, vordere (innere) und untere Grenze. Die obere Grenze, die Lungenspitze, liegt vorne um 3—5 Cm. über der

Fig. 97.



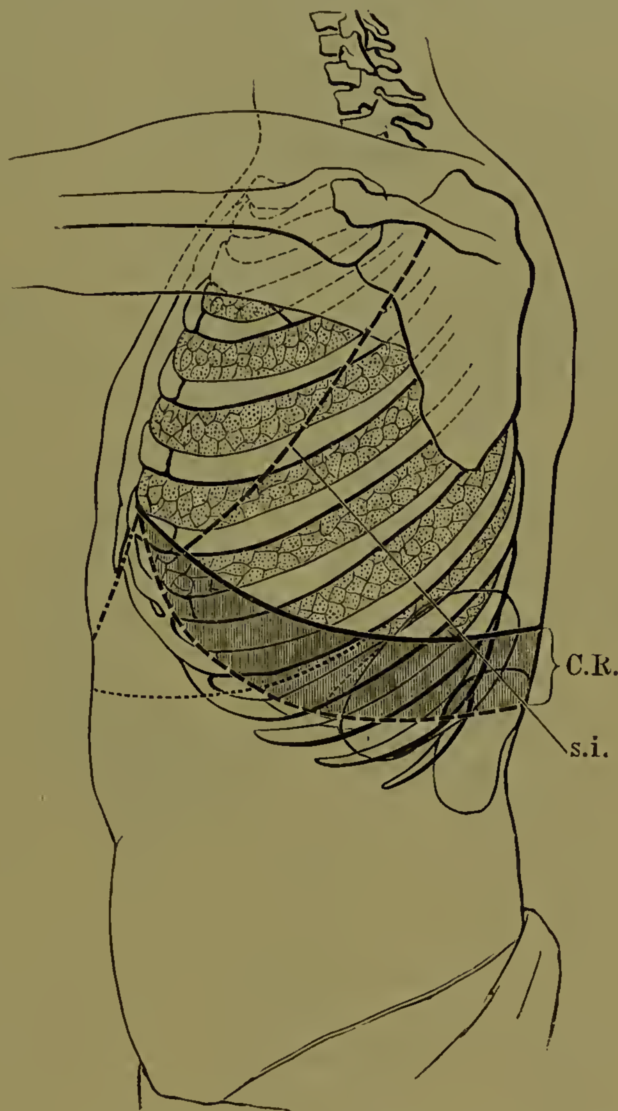
Lungenrand und Pleuragrenzen von vorne. (Nach Weil.)

——— Lungenrand, — — — Pleuragrenze, *s. i.* Sulc. interlobularis der linken Lunge, *s. i. s.* Sulc. interlobularis super. der rechten Lunge, *s. i. i.* Sulc. interlobularis infer. der rechten Lunge, *C. R.* Complementärraum.

Clavicula, hinten in der Höhe des Dornfortsatzes des 7. Halswirbels. Nach innen ist sie begrenzt von der Clavicularportion des M. sternocleidomastoideus (Fig. 97 und 99). Die vorderen (inneren) Lungenränder stehen am oberen Rande des Manubrium sterni genau um dessen Breite von einander. Von hier aus streben sie nach unten hin einander zu, um sich in der Höhe des 2. Rippenknorpels so-

zusagen zu treffen. Vom 2.—4. Rippenknorpel laufen die beiden Ränder neben einander nach abwärts. Vom 4. Rippenknorpel an verläuft der linke vordere Rand in der Höhe dieser Rippe fast horizontal nach auswärts, macht dann hinter dem Knorpel der 5. Rippe wieder eine Biegung nach innen und unten und geht dann am 6. Rippenknorpel in den unteren linken Lungenrand über. Der rechte vordere Lungenrand verläuft geradlinig hinter dem Sternum nach unten bis zum 6. Rippenknorpel, um hier fast rechtwinkelig in den unteren rechten Lungenrand überzugehen.

Fig. 98.



Lungenrand und Pleuragrenze der linken Seite. (Nach Weil.)
——— Lungenrand, — — — Pleuragrenze, *s. i.* Sulcus interlobularis der linken Lunge, *C. R.* Complementärraum.

Der untere Lungenrand steht bei ruhiger Athmung

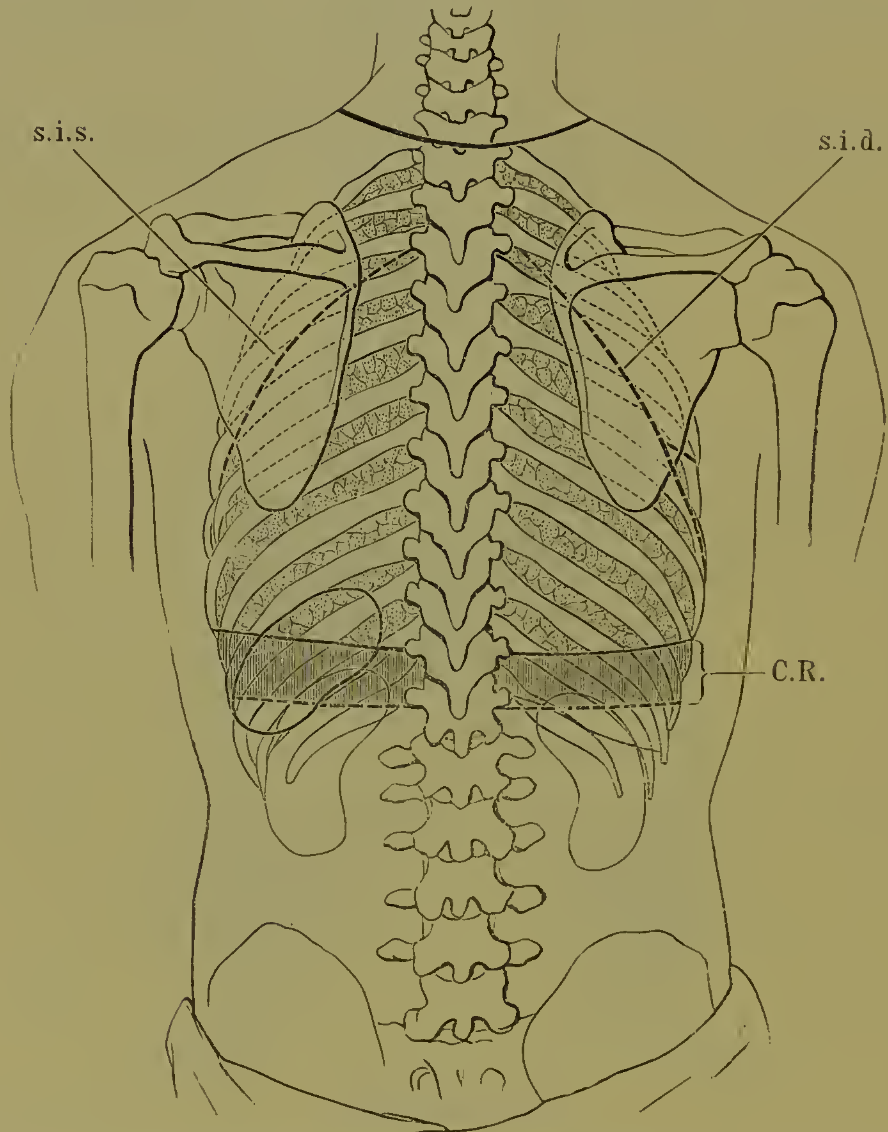
Rechts: in der Sternallinie am oberen Rande des 6. Rippenknorpels, in der Parasternallinie am oberen oder unteren Rande des 6. Rippenknorpels, in der Mammillarlinie zwischen 6. und 7. Rippe, in der Axillarlinie am unteren Rande der 7. oder an der 8. Rippe, in der Scapularlinie an der 9. oder 10. Rippe und nahe der Wirbelsäule am Dornfortsatze des 11. Brustwirbels.

Der linke Lungenrand zeigt von der Mammillarlinie ab denselben Stand wie der rechte.

Bei Kindern steht der untere Lungenrand gewöhnlich einen halben bis einen ganzen Intercostalraum höher als bei Erwachsenen, bei Greisen um eben so viel tiefer.

Zur Orientirung, welchem Lungenlappen eine bestimmte Stelle der Lunge angehört, muss man den Verlauf der Lungenlappenfurchen (Sulci interlobulares) kennen (Fig. 97—99). Die linke Lunge hat nur einen einzigen solchen Sulcus, während der anfänglich einfache der rechten Lunge sich nachträglich in zwei divergirende Schenkel gabelt. Hinten nimmt der Sulcus interlobularis auf beiden Seiten (links und rechts) in gleicher Höhe, 3. Brustwirbel, seinen Ursprung. Beide verlaufen unter einem Winkel von circa 65° gegen die Wirbelsäule nach unten und aussen. Der linke durchschneidet die hintere Axillarlinie zwischen 4. und 5. Rippe und endigt in der Mammillarlinie am unteren Rande der 6. Rippe.

Fig. 99.



Lungenrand und Pleuragrenzen von hinten. (Nach Weil.)

——— Lungenrand, — — — Pleuragrenzen, *s. i. s.* Sulcus interlobularis sinister, *s. i. d.* Sulcus interlobularis dexter, *C. R.* Complementärraum.

Der rechte Sulcus interlobularis verläuft bis zum äusseren Schulterblattrand gleich wie der linke; circa 5—6 Cm. oberhalb des Angulus scapulae findet die Theilung in den S. super. und infer. statt: der erstere verläuft in beinahe horizontaler Richtung nach vorne in 4. Rippenhöhe, der untere, steil nach unten verlaufend, läuft an der 6. Rippe nahe der Mammillarlinie in den unteren Lungenrand aus.

Man percutirt demnach hinten beiderseits Ober- und Unterlappen, links vorn nur Oberlappen, rechts vorn Ober- und Mittellappen, links seitlich Ober- und Unterlappen, rechts seitlich alle drei Lappen.

Die Lungenränder, insbesondere die unteren und die vorderen, erreichen bei ruhiger Athmung nicht die Grenze des Pleurasackes, sondern es bleibt zwischen drin ein Raum, in den sich bei stärkerer Athmung die sich vergrössernden Lungen hineindrängen. Es sind dies die sogenannten Complementärräume oder Pleurasinus (Fig. 97—99). Sie spielen nicht nur eine Rolle für die forcirte Athmung, sondern vor Allem auch bei pathologischen Zuständen, bei Flüssigkeitsergüssen in den Pleuren und beim Lungenemphysem. Am umfangreichsten ist der Complementärraum des unteren Lungenrandes, der Sinus phrenico-costalis. Im Bereich der Axillarlinien erreicht er seine grösste Ausdehnung (circa 10 Cm. hoch). Wesentlich kleiner ist der Reserveraum zwischen vorderem Lungenrand der linken Lunge und der Pleura costo-mediastinalis.

Bei der Inspiration werden die Lungengrenzen durch die Volumszunahme der Lungen ausgedehnt, am wenigsten die oberen, am meisten die unteren, dann die vorderen. Durch die gewöhnliche ruhige Athmung wird der Stand des unteren Lungenrandes um circa 1 Cm. beeinflusst, indem er bei der Inspiration um so viel tiefer steht, als bei der Exspiration. Bei forcirter Athmung aber kann die Differenz eine sehr viel bedeutendere werden (3—4 Cm.); ganz besonders gilt dies für die Seitenpartie, während der Stand der Lungenspitze durch die Respiration so gut wie gar nicht beeinflusst wird. Nicht ohne Einfluss auf den Stand der Lungengrenze ist die Körperlage. In Rückenlage ist der untere Rand für gewöhnlich 1—2 Cm. tiefer als in aufrechter. Grösseren Tiefstand des anderseitigen Lungenrandes bedingt Seitenlage.

Diese normale respiratorische Verschiebbarkeit (Beweglichkeit) der Lungenränder bietet wichtige diagnostische Anhaltspunkte. Wenn sie bei normalem Stande des unteren Randes fehlt, so weist sie vor Allem auf die so überaus häufigen ausgedehnteren Verwachsungen der beiden Pleurablätter hin. Bei abnormem Tiefstand deutet eine beinahe oder vollkommene Unbeweglichkeit des Lungenrandes auf Lungenemphysem, da bei diesem Zustande die Expansionsfähigkeit der Lunge verloren gegangen ist.

Bei der Feststellung des rechten unteren Lungenrandes (Lungen-Lebergrenze) und ebenso bei der Abgrenzung des linken unteren und vorderen Lungenrandes (Lungen-Herzgrenze) begegnet man bei einigermassen starker Percussion schon weiter oben einer relativen Dämpfung, welche ziemlich parallel mit dem eigentlichen Lungenrand verläuft und welche ihre Ursache in der Zuschärfung der Lunge gegen den unteren Rand hin hat. Die auf diese Weise bestimmten Dämpfungsgrenzen werden als relative (grosse) Leber- und Herzdämpfung bezeichnet. Um bei der eigentlichen Lungenrandbestimmung sich durch diese relativen Zonen nicht täuschen zu lassen, ist es nothwendig, sehr leise zu percutiren und die Grenzen erst da festzusetzen, von wo an beim Weiterpercutiren von der Lunge gegen Herz und Leber zu die Dämpfung nicht mehr intensiver wird.

Nicht leicht sind häufig die seitlichen Partien des linken unteren Lungenrandes (Lungen-Magengrenze) zu bestimmen, weil häufig schon im Bereich der Lunge tympanitischer Schall sich beimengt. Auch die unteren Grenzen dicht neben der Wirbelsäule sind wegen der stark dämpfenden Muskellagen nicht leicht zu bestimmen.

Pathologische Percussionsergebnisse.

1. Anomalien des Percussionsschalles. Besonders wichtig ist das Auftreten von abnormem Schall über den Lungen. Es kommt dabei in Betracht:

a) Dämpfung. Gedämpfter Schall im Bereiche der Lungen ist stets pathologisch. Eine Ausnahme machen nur die Bezirke der relativen Leber- und Herzdämpfung, sofern hier nicht leise percutirt wird. Zu den Dämpfung erzeugenden Ursachen gehören:

α) Luftleerwerden des Lungengewebes, sei es durch Infiltration und ähnliche Zustände der Lungen, oder Compression oder durch solide Neubildungen:

Fibrinöse Pneumonie (II. Stadium), katarrhalische Pneumonie, tuberculöse Infiltration, grosser hämorrhagischer Infarct, Abscesse, mit Secret erfüllte Cavernen, Compressionsatelektase von den Pleuren oder dem Herzen, Mediastinum oder Abdomen, solide Tumoren der Lunge, grosse bindegewebige Narben.

Sind die Alveolen nur mit Flüssigkeit erfüllt (I. und III. Stadium der fibrinösen Pneumonie, Lungenödem), so ist die Dämpfung keine sehr bedeutende und häufig mit Tympanie gepaart.

β) Einschiebung eines Dämpfung erzeugenden Mediums zwischen Lunge und Brustwand: Pleuritis exsudativa, Hydrothorax, Pleuraschwarten, Pleuratumoren, Mediastinaltumoren.

Zur Erkennung von wenig ausgedehnten und wenig ausgesprochenen Dämpfungen ist die vergleichende Percussion zwischen links und rechts, bei doppelseitigen die vergleichende Percussion benachbarter Gegenden sehr wichtig. Doch muss man stets eingedenk sein, dass durch Difformitäten des Thorax oder durch sonstige Abnormität der Thoraxwand auch gelegentlich Dämpfung erzeugt werden kann.

b) Abnorm lauter (und zugleich tiefer) Schall wird beim alveolaren Lungenemphysem (Schachtelton) beobachtet.

c) Tympanitischer Schall. Derselbe tritt auf:

α) Bei Retractions- und Relaxationszuständen der Lungen. Diese beiden Zustände sind sich dadurch in ihrem inneren Wesen gleich, dass sie die Lungen in ihr Elasticitätsgleichgewicht bringen: Die aus dem Thorax herausgenommene Lunge gibt tympanitischen Percussionsschall. Retraction kommt zu Stande bei allen raumbeengenden Affectionen des Brustraumes, sei es durch Affectionen der Pleurahöhle selbst oder durch Herz, Herzbeutel, Mediastinum oder Abdomen bedingt. Um Relaxation der Lunge handelt es sich bei der fibrinösen Pneumonie im I. und III. Stadium, bei kleinen katarrhalischen Pneumonien, bei Miliartuberculose und bei Lungenödem.

β) Bei Verdichtung oder totaler Compression im Bereiche des Oberlappens (Supra- und Infraclaviculargrube) beider Lungen durch directe und starke Percussion der broncho-trachealen Luftsäule (WILLIAMS'scher Trachealton [s. „Percussion"]).

γ) Bei Lungencavernen. Bedingung ist, dass dieselben eine gewisse Grösse haben (mindestens walnussgross), nicht zu weit von der Brustwand abliegen, nicht mit Secret erfüllt sind und nicht in zu grosser Ausdehnung von verdichtetem Gewebe umgeben sind. Diese Momente können unter Umständen zur Erzeugung eines gedämpft-tympanitischen Schalles führen. Cavernen im Oberlappen sind besser nachweisbar als solche im Unterlappen. Hohlräume, welche frei mit der Aussenluft communiciren, geben deutlicheren tympanitischen Schall als solche ohne Communication. Sind die Höhlen sehr gross, so tritt zur Tympanie noch Metallklang. Ueber diesen, sowie Schallwechsel und Geräusch des gesprungenen Topfes s. „Percussion".

2. Anomalien im Verhalten der Lungengrenzen. Dieselben äussern sich entweder in einem abnormen Tief- oder Hochstand des einen oder mehrerer Lungenränder oder aber in dem Verschwinden einer respiratorischen Verschieblichkeit der Lungenränder.

a) Erweiterung der Lungengrenzen, abnormer Tiefstand des unteren, Ueberlagerung des Herzens, fast oder vollkommen durch den vorderen Rand, und zuweilen abnormer Hochstand der oberen Lungengrenze findet sich beim alveolären Lungenemphysem. In hochgradigen Fällen kann der untere Lungenrand um zwei Rippenbreiten tiefer als normal stehen. Dabei zeigt der Lungenrand des Emphysematikers in Folge der herabgesetzten Expansionsfähigkeit der Lunge fast keine oder ganz aufgehobene respiratorische Verschieblichkeit.

b) Verkleinerung der Lungengrenzen: Hochstand des unteren Lungenrandes, Tiefstand der Lungenspitze zeigt sich bei Schrumpfung der

Lungen, sei es durch Lungenerkrankung oder nach abgelaufener Pleuritis, oder aber durch Hochstand des Zwerchfells in Folge von Druck seitens des Abdomens. Einseitiger Schrumpfung einer Lungenspitze kommt grosse diagnostische Bedeutung zur Erkennung beginnender Tuberculose zu.

c) Aufgehobene respiratorische Verschieblichkeit des Lungenrandes bei normalem Stande findet sich häufig nach abgelaufener Pleuritis durch ausgedehnte Verwachsungen der Pleurablätter, in den Lungenspitzen in Folge von Verwachsungen, welche als Begleiterscheinungen der Tuberculose aufzutreten pflegen.

3. Anomalien des Schalles über den Complementärräumen äussern sich entweder darin, dass sie Lungenschall zeigen (Emphysem) oder einen abnorm lauten und eventuell metallischen Schall in Folge von Luftansammlung in den Pleurahöhlen (Pneumothorax) oder Dämpfung (besonders durch Pleuraexsudat). Eine grosse differentialdiagnostische Bedeutung kommt besonders der Dämpfung über dem halbmondförmigen, für gewöhnlich tympanitisch klingenden linksseitigen Complementärraume zu, dem sogenannten Traube'schen Raume, als Zeichen eines linksseitigen Pleuraergusses gegenüber einem pneumonischen Infiltrat. (S. auch „Percussion".)

V. Auscultation. Dieselbe hat die Beschaffenheit des in- und exspiratorischen Athmungsgeräusches, das Vorhandensein von Rassel- und Reibegeräuschen und die Phonation zu berücksichtigen (s. „Auscultation").

Circulationsapparat.

I. Inspection und Palpation der Herzgegend. Diese beiden Untersuchungsmethoden gehen hier zum Theil so eng Hand in Hand, dass sie am ungekünsteltsten gemeinschaftlich besprochen werden. Die Palpation ergänzt und controlirt die Ergebnisse der Inspection. Sie wird theils mit einer oder zwei Fingerspitzen, theils mit der flach aufgelegten Hand ausgeführt.

Wichtig ist für diese beiden Untersuchungsmethoden körperliche und geistige Ruhe des Kranken, günstige Beleuchtung und mässig erhöhte Rückenlage.

1. *Configuration der Herzgegend.* Beim Gesunden besteht keine Differenz am Thorax zwischen der Herzgegend und der entsprechenden Stelle auf der rechten Seite. Bei Krankheiten des Herzens, welche mit einer Vergrösserung dieses Organes einhergehen, sieht man nicht zu selten eine stärkere Vorwölbung des Thorax in der Herzgegend. Diese Vorwölbung wird Voussure, Herzbuckel, genannt. Die Ausbildung dieses Herzbuckels hängt wesentlich von dem Grade der Nachgiebigkeit des Thorax zur Zeit der Herzerkrankung ab. Je jünger das Individuum, um so stärker die Vorwölbung. Man muss sich davor hüten, den wahren Herzbuckel mit primärer Thoraxdifformität (Rachitis) zu verwechseln.

2. *Spitzenstoss des Herzens* (Herzstoss, Herzshock). Es handelt sich um eine rhythmische, herzsystolische, umschriebene, häufig sicht- und fühlbare Pulsation im 5. Intercostalraum, zwischen linker Mammillar- und linker Parasternallinie. Die Breite des Spitzenstosses schwankt zwischen 1·5—2·5 Cm., ist also mit 1—2 Fingerkuppen zu überdecken. Wenn der Spitzenstoss beim Gesunden nicht zu sehen ist, ist er doch sicher meistens zu fühlen. Nicht sichtbar ist er besonders bei Fettleibigen und Individuen mit sehr kurzem Thorax und schmalen Intercostalräumen. Nicht gefühlt wird er dann, wenn er statt im fünften Intercostalraum hinter der 6. Rippe liegt. Je dünnwandiger und nachgiebiger der Thorax, um so deutlicher ist der Spitzenstoss ausgesprochen. Deshalb ist er besonders bei Kindern sehr gut entwickelt.

a) Abnorme Lage des Spitzenstosses. Man muss einige physiologische Abweichungen von der oben als „normal" bezeichneten Lage des Spitzenstosses kennen, um sich vor diagnostischen Irrthümern zu hüten. So ist bei Kindern der Spitzenstoss häufig im 4. Intercostalraum und nicht selten um Weniges (1 Cm.) die linke Mammillarlinie nach aussen überschreitend. Bei Greisen ist er dagegen nicht selten

tiefer als beim Erwachsenen (6. Intercostalraum). Diese Differenz ist auf die verschiedene Höhe des Zwerchfellstandes im früheren und späteren Lebensalter zurückzuführen. Auch die Bauart des Thorax beeinflusst häufig die Lage des Spitzenstosses, insofern bei kurzem Thorax der Spitzenstoss häufig um einen Intercostalraum höher, bei langem um einen tiefer als normal gefunden wird. Einen gewissen Einfluss auf den Stand hat auch die Respiration. Die ruhige Athmung beeinflusst allerdings die Lage des Spitzenstosses nicht, wohl aber tiefe Athmung, indem bei jeder tiefen Inspiration der Spitzenstoss um einen Intercostalraum nach abwärts, bei jeder Exspiration um ebenso viel nach aufwärts rücken kann. Auch die Körperlage hat einen nicht unbedeutenden Einfluss auf den Ort des Spitzenstosses. Am meisten dislocirt linke Seitenlage, indem hier der Spitzenstoss bei besonders stark beweglichem Herzen (Wanderherz) bis gegen die Axillarlinien zu sich verlagern kann, während bei rechter Seitenlage eine nur geringe Verschiebung auftritt. Ich habe auch schon beobachtet, dass im Liegen der Spitzenstoss sehr gut umschrieben im 5. Intercostalraum sich vorfand, beim Stehen dagegen im 6., — ohne den geringsten pathologischen Befund am Herzen. Sehr bedeutend dislocirt selbstverstädlich der Situs viscerum inversus — die Dextrocardie — den Spitzenstoss, indem er dann in der Nähe der rechten Mammillarlinie anzuschlagen pflegt.

Die pathologische Lage des Spitzenstosses ist bedingt entweder durch eine Verschiebung (Dislocation) des Herzens oder aber durch Vergrösserung des Herzens.

Was die Verlagerung, Verschiebung, angeht, so spielen hier einmal Thoraxdifformitäten eine grosse Rolle, welche den Spitzenstoss nach allen Richtungen dislociren können. Von Erkrankungen der Lungen führt häufig Lungenemphysem zu einer Tieflagerung des Spitzenstosses (6. Intercostalraum) wegen des Tiefstandes des Zwerchfells, Lungenschrumpfung aus entgegengesetztem Grunde zu einer Verlagerung nach oben und aussen. Durch exsudative Pleuritis und Pneumothorax wird der Spitzenstoss nach der gesunden Seite hin verdrängt, weit ausgiebiger nach links als nach rechts. Thoraxretraction nach abgelaufener Pleuritis zerrt Mediastinum und Herz in die kranke Seite und zieht gleichzeitig das Zwerchfell empor. Der Spitzenstoss wird daher bei rechtsseitiger Schrumpfung nach rechts und oben, bei linksseitiger nach links und oben verlagert. Hochstand des Zwerchfelles durch Abdomenerkrankung bedingt natürlich auch Dislocation des Spitzenstosses nach oben, oder nach oben und links. Durch entzündliche Verwachsungen am Herzen nach exsudativer Pleuritis kann gelegentlich der Spitzenstoss auch nach geheilter Krankheit dauernde Dislocation nach der gesunden Seite zeigen.

Sehr wesentlich beeinflusst Herzvergrösserung die Lage des Spitzenstosses. Dislocation nach unten und auswärts ist ein überaus wichtiges Zeichen für Volumszunahme oder Dilatation des linken Ventrikels. Gelegentlich, bei sehr gewaltigen Hypertrophien kann der Spitzenstoss im 7. oder gar 8. Intercostalraum und in der linken Axillarlinie getroffen werden.

b) Abnorme Breite und Stärke des Spitzenstosses. Einfache, geringe Verbreiterung kann bei körperlicher oder geistiger Erregung wahrgenommen werden, ebenso bei starker Abmagerung und bei linksseitiger Lungenschrumpfung. Charakteristisch für die pathologische Verbreiterung ist, dass mit ihr eine Verstärkung des Spitzenstosses Hand in Hand geht. Diese Verstärkung wird palpatorisch bestimmt durch die Grösse der Gewalt, mit welcher die palpirende Fingerspitze von dem Spitzenstoss emporgehoben wird. Wenn das mit einer gewissen Kraft geschieht, so wird der Spitzenstoss als hebend bezeichnet. Ein normaler Spitzenstoss soll sich nicht über das Niveau der benachbarten Rippen hervorwölben. Erst eine gewisse Uebung wird dazu führen, die Grenze zwischen Normal und Krankhaft zu ziehen. Eine solche Verstärkung zeigt sich nicht selten beim nervösen Herzklopfen, bei Morbus Basedowii, oft auch bei

Nicotin- und Alkoholvergiftung. Eine bedeutende Verstärkung und Verbreiterung aber ist das Zeichen für eine Massenzunahme des linken Ventrikels; hier ist er hebend und auf mehrere Finger breit ausgedehnt. Auch kann er dabei in mehreren Intercostalräumen (2—3) sicht- und fühlbar sein.

c) Abnorme Schwäche des Spitzenstosses. Ganz aufgehoben kann er werden durch Ueberlagerung seitens der Lungen beim alveolären Emphysem, durch ein pleuritisches oder perikarditisches Exsudat, durch Tumoren, Hautödem, bei Verminderung der Herzthätigkeit in Folge irgend welcher Herzdegeneration. Eine besondere Beachtung verdient das Verhalten des Spitzenstosses bei der exsudativen Perikarditis. Zu Beginn der Erkrankung ist er vorhanden, eventuell nach unten verlagert. Dann verschwindet er, um später wieder zu erscheinen. Auch zeigt er hin und wieder die Eigenthümlichkeit, dass er in aufrechter oder gar vornübergebeugter Körperstellung fühlbar werden kann, während er im Liegen nicht zu fühlen ist. Wichtig ist hiebei ein normales Verhalten des Radialpulses, im Gegensatz zur Pulsschwäche bei Herzmuskeldegeneration.

d) Systolische Einziehungen. Von diagnostischer Bedeutung sind nur solche Einziehungen, welche bei fehlendem Spitzenstoss auftreten. Die Einziehung ist entweder auf die Stelle des Spitzenstosses allein beschränkt, oder aber sie umgreift den grösseren Raum in der Umgebung der Herzspitze. Diese Arten von Einziehungen sprechen mit grösster Wahrscheinlichkeit für mehr oder weniger ausgedehnte Synechien des Herzbeutels, ganz besonders dann, wenn auch die Rippen und der benachbarte Theil des Sternums mit eingezogen werden. Völlig bedeutungslos dagegen sind jene Einziehungen, welche zugleich mit dem an normaler Stelle vorhandenen und völlig normalen Spitzenstoss wahrnehmbar sind. Sie zeigen sich im 3. und 4. Intercostalraum, zuweilen bei ganz normalem Herzen, besonders bei jugendlichen Leuten mit magerem und langem Thorax, zumal bei Zuständen von Herzerregung. Auch in der nächsten Umgebung des Spitzenstosses kommen ganz wenig ausgedehnte, gänzlich bedeutungslose Einziehungen vor.

3. *Verbreiterter, diffuser Herzstoss.* Nicht ganz selten sieht man nicht blos eine systolische Erhebung in der Form des umschriebenen Spitzenstosses, sondern man sieht während der Herzcontraction eine mehr weniger diffuse, verbreitete Erschütterung der Herzgegend. Sie dehnt sich auf die Intercostalräume der Herzgegend, sowie manchmal auf die entsprechenden Rippen und das Sternum aus. Dieser diffuse Herzstoss, welcher entweder mit dem Spitzenstoss zusammen oder ohne einen solchen auftreten kann, ist häufig die Folge einer Herzhypertrophie. Je nachdem er über die linke Mammillarlinie hinausragt, oder aber auch rechts vom Sternum in Erscheinung tritt, gibt er sehr gute Anhaltspunkte für die Diagnose auf Hypertrophie des linken oder aber des rechten Ventrikels. Aber auch ohne Veränderung des Herzvolums tritt unter Umständen ein verbreiteter Herzstoss auf bei Schrumpfung der linken Lunge und entsprechender Freilegung des Herzens und endlich bei verstärkter Herzthätigkeit aus psychischer Erregung oder nach körperlicher Anstrengung.

4. *Anderweitige sicht- und fühlbare Pulsationen.*

a) Systolische Pulsationen. Solche kommen ganz besonders häufig vor im Bereiche der grossen Gefässe: Aorta, Pulmonalis, Subclavia. Zu sichtbaren Pulsationen, ja sogar zu pulsirenden Tumoren kommt es ganz besonders dann, wenn es sich um ein Aneurysma der Aorta oder der Pulmonalis handelt. Relativ häufig sind solche aneurysmatische Pulsationen im 2. rechten Intercostalraum, nahe am Sternum (Aneurysma der aufsteigenden Aorta), im Jugulum und nach Perforation des Brustbeines auf dem Manubrium sterni, Aneurysma des Arcus aortae. Bei den seltenen Aneurysmen der A. pulmonalis und gelegentlich auch bei solchen des Arcus aortae finden sich Pulsationen im 2. linken Intercostalraum nahe dem Sternum. Wenn es sich um eigentliche pulsirende Tumoren handelt, ist gewöhnlich die Diagnose auf Aneurysma unschwer zu stellen. Zu

Beginn der Erkrankung dagegen, wo man es nur mit einfachen Pulsationen zu thun hat, müssen eine Reihe physikalischer Untersuchungsmethoden herbeigezogen werden, und trotzdem kann die Diagnose lange Zeit eine unsichere bleiben. Zu Gunsten eines Aneurysmas spricht unter Anderem der Umstand, wenn ausser dem Spitzenstoss und der umschriebenen Pulsation im 2. Intercostalraum gar keine weitere Pulsation oder Erschütterung wahrgenommen wird (zwei pulsirende Centren [s. „Aortenaneurysma" und „Aneurysma"]). Keineswegs sprechen nun schwache systolische Pulsationen im zweiten rechten oder linken Intercostalraum nahe dem Sternum ausnahmslos für Aneurysma. Schon bei einfacher Hypertrophie des linken Ventrikels kann die Aorta an der genannten Stelle sichtbar pulsiren, oder die Subclavia unterhalb des Schlüsselbeines gegen das Akromialende hin, oder der Arcus aortae zeigt deutlich palpable Pulsation vom Jugulum aus. Endlich wird gelegentlich bei Schrumpfung des linken Lungenrandes die systolische Füllung der Pulmonalarterie als eine rhythmische Pulsation im zweiten linken Intercostalraum wahrgenommen.

Nicht unberücksichtigt dürfen hier die systolischen Pulsationen im Epigastrium bleiben, welche am besten hier Besprechung finden, weil sie in engem Zusammenhange mit dem Circulationscentrum stehen.

Eine systolische Erschütterung im Epigastrium kommt häufig bei aufgeregter Herzthätigkeit neben dem an normaler Stelle vorhandenen Spitzenstoss vor und verschwindet wieder in der Ruhe. Bei beträchtlicher Hypertrophie des linken Ventrikels breitet sich häufig der Herzstoss bis in das Epigastrium aus. Ausgesprochene Pulsation kommt im Epigastrium dann zu Stande, wenn durch Tiefstand des Zwerchfells das Herz mit seinem rechten Ventrikel der Bauchwand näher gerückt ist. Dabei kann der Spitzenstoss fehlen oder nach unten verlagert sein. Günstiger liegen die Verhältnisse dann, wenn mit dem Tiefstand des Zwerchfells noch eine Hypertrophie des rechten Ventrikels Hand in Hand geht (Lungenemphysem). Man kann sich in diesem Falle von der vollständigen Gleichzeitigkeit dieser Pulsation mit dem Spitzenstoss überzeugen.

Manchmal handelt es sich aber nicht um das pulsirende rechte Herz, das man im Epigastrium fühlt, sondern um die Pulsation der Bauchaorta. Dies kommt vor bei stark abgemagertem, leerem Abdomen und dünnen, schlaffen Bauchdecken, ganz besonders häufig bei allgemeinem Tiefstand der Bauchorgane (bei der sogenannten Enteroptose GLÉNARD's). Unter diesen Umständen wird der Spitzenstoss für gewöhnlich normales Verhalten zeigen, es handle sich denn um Aortapulsation in Folge von Hypertropie der linken Ventrikels.

b) Diastolische Pulsationen. Diese sind so gut wie ausnahmslos nur fühlbar, dagegen nicht sichtbar und werden als „fühlbarer Klappenschluss" oder „Klappenstoss" bezeichnet. Sie kommen vor an der Herzbasis, im zweiten rechten und linken Intercostalraum, nahe dem Sternalrande, hervorgerufen durch den Klappenschluss der grossen Gefässe. Der diastolische Klappenstoss links weist auf die Pulmonalarterie, derjenige rechts auf die Aorta hin. Derjenige der Pulmonalis wird bei normalen Lungen und normalem Herzen nicht gefühlt. Ist dagegen der Lungenrand retrahirt oder verdichtet, so kann er dadurch fühlbar werden. Besonders häufig aber wird er dadurch palpabel, dass eine Hypertrophie des rechten Herzens besteht, wobei der Klappenschluss mit besonderer Kraftentfaltung vor sich geht (Klappenfehler der Mitralis und chronische Lungenkrankheiten). Ein auf die Aorta zu beziehender diastolischer Klappenstoss wird seltener beobachtet, und zwar aus dem Grunde, weil die Klappenfehler der Aorta selbst gerade eine häufige Ursache für die Hypertrophie des linken Ventrikels darstellen und die veränderten Klappen sich nicht mehr ungestört entfalten können. Relativ häufig ist der diastolische Klappenschluss über der Aorta bei Nierenschrumpfung zu fühlen.

5. *Fühlbare Geräusche.* Dieselben können entweder den endokardialen oder aber den perikardialen auscultirbaren Geräuschen entsprechen. Wenn sie genau

systolisch, präsystolisch oder diastolisch sind und den Eindruck des Schwirrens machen, so entstehen sie innerhalb des Herzens, beziehungsweise am Anfangstheil der grossen Gefässstämme. Diese endokardialen, fühlbaren Geräusche werden als Frémissement cataire, Katzenschnurren, bezeichnet. Schieben sie sich dagegen zwischen die Herzbewegungen hinein und schleppen sie denselben nach und machen sie einen kratzenden, schabenden Eindruck, so hat man es mit perikardialen Geräuschen (Frottement, perikardiales Frémissement) zu thun. Die endokardialen Geräusche sind dann fühlbar, wenn die sie hervorrufenden Blutwirbelbewegungen sehr stark sind. Bei rein anämischen Geräuschen fehlt das Frémissement so gut wie immer. Diese Frémissements cataires kommen weitaus am häufigsten am linken Herzen zur Wahrnehmung. Ueber der Herzspitze ist das präsystolische Frémissement bei Mitralklappenstenose häufiger als das systolische bei Insufficienz der Klappe. Ein starkes systolisches Frémissement kommt oft vor bei Stenose des Aortenostiums im zweiten rechten Intercostalraum. Das diastolische über der Aorta ist sehr viel seltener. Häufig beobachtet man systolisches Schwirren über Aneurysmen der Aorta und Pulmonalis.

II. Percussion. Die Percussion des Herzens wird in zweifacher Weise geübt, je nachdem man nur denjenigen Theil des Herzens herauspercutiren will, welcher von Lunge nicht bedeckt, direct der Thoraxwand anliegt, oder aber auch denjenigen Theil mitbestimmen will, welcher, von Lunge bedeckt, überhaupt noch percutirbar ist. Denn die ganze Grösse des Herzens kann durch die Percussion nicht bestimmt werden. Die Percussionsfigur, welche dem von Lungen unbedeckten Theil des Herzens ziemlich genau entspricht, wird als absolute oder kleine Herzdämpfung oder als Herzleerheit bezeichnet, die andere dagegen als relative, grosse oder tiefe Herzdämpfung (s. d.). Diese letztere verdankt der Dünnheit der Lungenränder ihr Entstehen.

Bei der Bestimmung der absoluten Herzdämpfung wird leise und schwach percutirt, weil es sich hier ja um eine Organgrenzbestimmung handelt und darauf gesehen werden muss, dass nicht durch einigermassen starke Percussionserschütterung der Lungenrand in Schwingung gebracht werde. Bei der relativen Dämpfungsbestimmung dagegen muss stark percutirt werden, denn bei schwacher Percussion erscheint der Schall über der relativen Dämpfungszone normal laut, erst bei starker Percussion relativ — ein wenig — gedämpft.

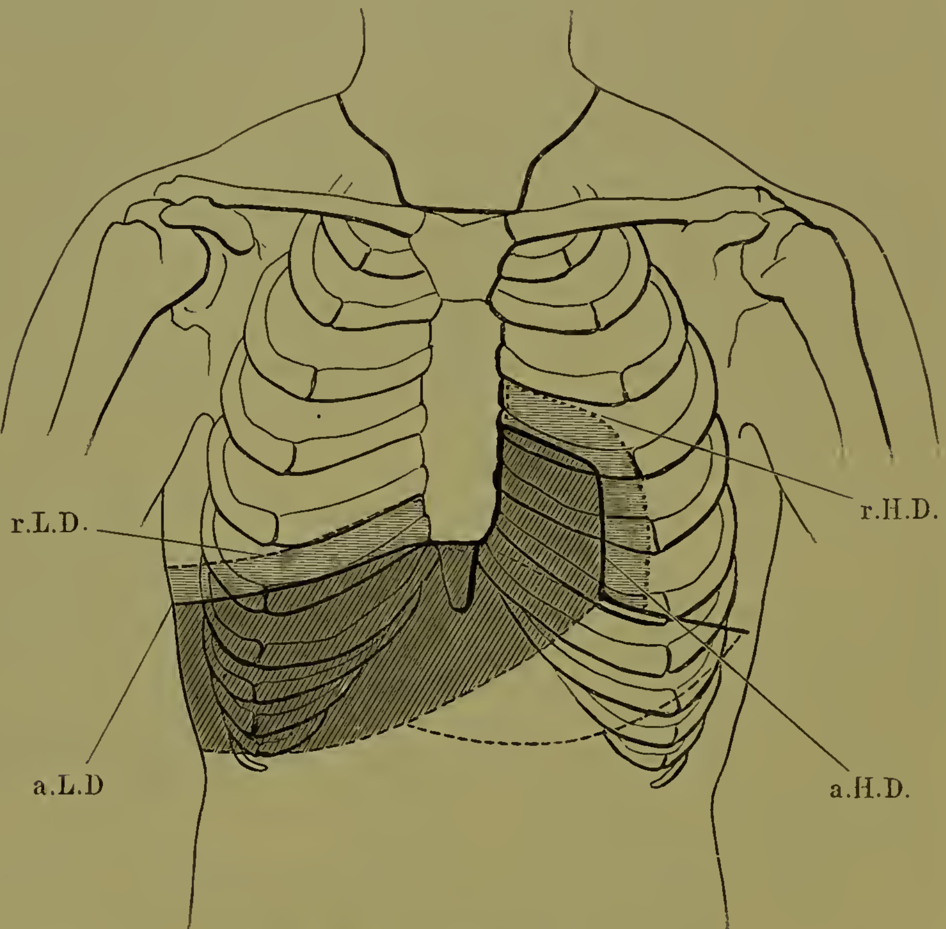
Die Percussionsfigur wird in der Weise aufgezeichnet, dass man zuerst die obere und die seitliche Grenze bestimmt und dann auf Radien von aussen her auf die Mitte der zu erwartenden Dämpfung zu percutirt und auf diese Weise die Projectionsfigur ergänzt.

Die absolute Herzdämpfung ist unbedingt viel leichter und sicherer zu bestimmen, als die relative, so nur stets sehr leise — am besten mit dem Finger — percutirt wird. Gelegentlich kann ein tympanitischer Beiklang vom Magen her die absolute Dämpfung etwas unsicher machen. Die grosse Herzdämpfung ist nicht immer leicht zu bestimmen, und werden verschiedene Untersucher gewiss sehr oft verschiedene Grenzen aufzeichnen. Ueber den Werth der einen Methode gegenüber der anderen sind die Ansichten nicht ganz ungetheilt. Wir selbst schätzen die Bestimmung der relativen Herzdämpfung mit Eichhorst hoch, ohne dass wir deshalb die Bestimmung der absoluten Herzdämpfung irgendwie vernachlässigen.

Absolute Herzdämpfung. Man bezeichnet die Stelle des Spitzenstosses zur Erleichterung der topographischen Orientirung und bestimmt die obere, linke und rechte Grenze, an welchen der laute Lungenschall in den gedämpften des Herzens übergeht. Es kommt also eigentlich auf eine Bestimmung der vorderen Lungenränder heraus, die allerdings insoferne nicht ganz gelingt, als das ganze Sternum lauten Schall gibt, also auch die Partie, wo das Herz wandständig darunter liegt, und die Lingula des linken Oberlappens wegen zu geringen Umfanges nicht bestimmt werden kann. Die obere Grenze der absoluten Herzdämpfung (Fig. 100)

beginnt meistens am oberen Rande der linken 4. Rippe, die linke Grenze verläuft in einem nach aussen convex gerichteten Bogen innerhalb der Mammillar- und ausserhalb der Parasternallinie zur Stelle des Spitzenstosses. Die rechte Grenze befindet sich am linken Sternalrande zwischen 4.—6. Rippe. Die untere Grenze ist unbestimmbar, weil sie in diejenige des linken Leberlappens übergeht. Sie kann vom Sternalrande der 6. Rippe bis zum Spitzenstosse gezogen werden. Diese Grenzen gelten für oberflächliche Respiration. Durch sehr tiefe Inspiration wird die Dämpfung sehr wesentlich verkleinert oder verschwindet selbst vollständig. Durch Seitenlage wird die absolute Dämpfung ein wenig nach der Seite verschoben, auf welcher der Kranke liegt. Bei Kindern ist die absolute Herzdämpfung grösser (relativ grösseres Herz und Hochstand des Zwerchfells). Die obere

Fig. 100.



Herz- und Leberdämpfung. (Nach Weil.)
r. H. D. Grenze der relativen Herzdämpfung, *a. H. D.* Grenze der absoluten Herzdämpfung, *r. L. D.* Grenze der relativen Leberdämpfung, *a. L. D.* Grenze der absoluten Leberdämpfung.

Grenze beginnt im 3. Intercostalraum, die linke liegt in der Mammillarlinie, dafür steht allerdings meistens auch das Zwerchfell höher. Bei Greisen dagegen ist sie kleiner (Blähung der Lungen und Tiefstand des Zwerchfelles): oberer Rand der 5. Rippe, linke Parasternallinie. Leider ist die Grösse der Wandständigkeit des Herzens, beziehungsweise der absoluten Herzdämpfung nicht nur von der Grösse des Herzens, sondern auch von der Lage der Lungenränder abhängig. Deshalb dürfen diese letzteren bei der Beurtheilung der absoluten Herzdämpfung nicht vernachlässigt werden.

Relative Herzdämpfung. Sie umsäumt von oben und links her die absolute Dämpfung in der Weise, dass die relative oben in der 3. Rippenhöhe beginnt und, links die kleine Herzdämpfung um 2—3 Cm. überschreitend, in einer nach aussen convexen Linie zum 5. Intercostalraum, beziehungsweise der 6. Rippe,

zieht und am äussersten Rande des Spitzenstosses endet. Die rechte Grenze beginnt schon am 3. Rippenknorpel, hart am linken Sternalrande, und geht dann in der Höhe des 4. Rippenknorpels in diejenige der absoluten Herzdämpfung über (Fig. 100).

Pathologisches Verhalten der Herzdämpfung.

1. Vergrösserung der Herzdämpfung. Sie betrifft meistens die absolute und relative in ungefähr gleichem Masse. Eine Vergrösserung tritt auf einmal bei Hypertrophie und Dilatation des Herzens und sodann bei Flüssigkeit im Herzbeutel.

Betrifft die Hypertrophie und Dilatation vorwiegend das rechte Herz, so ist die absolute Dämpfung nach unten, rechts und oben verbreitert, die relative vorzugsweise nach rechts, so dass sie den rechten Sternalrand überschreitet. Ist der linke Ventrikel hypertrophirt und dilatirt, so ist die Dämpfung, relative und absolute, nach links und unten (Verlagerung des Spitzenstosses!), nicht ganz selten auch nach oben verbreitert.

Die Dämpfung bei Flüssigkeitserguss im Perikardialsack hat häufig eine charakteristische Gestalt. Zu Beginn der Affection besteht eine relative Dämpfung auf dem Manubrium sterni. Dann vergrössert sich der Dämpfungsbezirk in seinem unteren Theil und es entsteht dann eine absolut gedämpfte Dreiecksfigur, mit der abgestumpften Spitze nach oben und der Basis nach unten. Bei sehr grossen Ergüssen liegt die Spitze oben am Manubrium sterni und die Grundlinie reicht von der rechten Mammillarlinie im Verlaufe des 6.—7. Intercostalraumes bis zur linken Axillarlinie. Bei mittelgrossen Ergüssen ist das Dämpfungsdreieck kleiner, weniger breit und weniger hoch. Die relative Dämpfung ist dabei sehr schmal. Die Dämpfung ist im Sitzen grösser als im Liegen. Beweisend für den perikardialen Erguss ist der im Bereiche der Dämpfung nachweisbare Spitzenstoss. Allerdings fehlt er oft ganz. Manchmal ist er gerade noch ganz schwach fühlbar und ist dann diese Schwäche bei der Intensität und Extensität der „Herzdämpfung“ auch charakteristisch für einen Erguss.

Eine Vergrösserung der absoluten, nicht aber der relativen Herzdämpfung kommt, ohne dass ein abnorm grosser Perikardialinhalt vorliegt, dann zu Stande, wenn durch Lungenschrumpfung das Herz in vergrössertem Umfange wandständig vorliegt. Die normale Grösse der relativen Dämpfung und die respiratorische Unbeweglichkeit des Lungenrandes führen hier zur richtigen Diagnose. Auch hat ein höherer Stand des Zwerchfells einen vergrössernden Einfluss auf die Herzdämpfung, indem dann das Herz in grösserem Umfange wandständig wird. Umgekehrt hat ein Tiefstand des Zwerchfells einen verkleinernden Einfluss.

Scheinbare Vergrösserung der Herzdämpfung kann durch Luftleerwerden einer benachbarten Lungenpartie oder durch abgekapselte pleuritische Ergüsse, durch Aneurysmen und ähnliche krankhafte Zustände der Umgebung vorgetäuscht werden. Eine percutorische Abgrenzung ist in diesen Fällen häufig gar nicht möglich. Dann müssen andere Methoden: Inspection, Palpation und Auscultation, Aufschluss geben.

2. Verkleinerung der Herzdämpfung. Eine wesentliche Verkleinerung der absoluten Herzdämpfung, sogar ein völliges Schwinden derselben wird nicht zu selten bei Lungenemphysem beobachtet. Die relative Herzdämpfung wird nur bei sehr hochgradigen Fällen wesentlich beeinträchtigt. Eine normal grosse absolute Herzdämpfung bei starkem Emphysem spricht für beträchtliche Hypertrophie des Herzens. Doch muss eine Schrumpfung des Lungenrandes durch das Vorhandensein der respiratorischen Verschieblichkeit ausgeschlossen werden können.

Auch in den seltenen Fällen von Luftansammlung im Perikardialsacke (Pneumoperikard) findet man die Herzdämpfung wesentlich verkleinert oder ganz

verschwunden und an ihrer Stelle tympanitischen oder abnorm lauten Schall mit metallisch klingenden Herztönen.

3. Verlagerung der Herzdämpfung. Alle Zustände, welche eine Verlagerung des Spitzenstosses mit sich führen, zeigen eine entsprechende Herzdämpfungsverlagerung. Doch leidet der Werth der percutorischen Herzdämpfungsbestimmung deshalb sehr oft, weil gegenüber den dämpfungserzeugenden Ursachen häufig eine percutorische Abgrenzung nicht möglich ist, da die Umgebung gedämpften Schall gibt. So erklärt es sich, dass für die Verlagerung des Herzens der Spitzenstoss, wo er vorhanden ist, meistens ein weit sichereres Zeichen bietet, als das Verhalten der Herzdämpfung.

III. Auscultation. (S. „Auscultation".) Huber.

Thoraxverletzungen. Das Wichtigste bei der Diagnose der T. ist die Feststellung, ob nur die äussere Thoraxwand, Haut, Weichtheile, Knochen, oder ob auch die von der Thoraxwand eingeschlossenen wichtigen Eingeweide: Herz, Lungen, grosse Gefässe, verletzt sind.

Unter den *subcutanen Verletzungen* des Thorax sind die häufigsten die Rippenbrüche, welche nach P. Bruns 16 Procent aller Knochenbrüche ausmachen, also zu den häufigsten Fracturen überhaupt gehören, nicht selten sind dieselben mehrfach. Sie entstehen entweder durch directen Stoss gegen die Thoraxwand, oder durch Zusammenbiegen des elastischen Brustskelettes. Die typischen Zeichen sind: Schmerz an der Bruchstelle, durch Berührung oder Bewegung, Athmung gesteigert; Fühlen von abnormer Beweglichkeit im Verlaufe der Rippen; Crepitation bei Bewegung der Bruchenden gegen einander (oft durch Auscultation an der verletzten Stelle wahrzunehmen). Bei unvollkommenen Brüchen oder solchen mit erhaltenem Perioste fehlt abnorme Beweglichkeit und Crepitation. Um die Rippenverletzung alsdann von der Weichtheilsquetschung zu unterscheiden, dient folgendes Manöver: Man übe entsprechend dem Sitze des Schmerzes auf das Sternalende der Rippe oder auf das Brustbein selbst, bei gestütztem oder aufruhendem Rücken, einen kurzen Druck mit der geballten Hand aus. Bei reiner Weichtheilscontusion wird der Schmerz dadurch nicht vermehrt, wohl aber beim Vorhandensein einer Knochenverletzung (s. auch „Rippenbruch").

Die Spitzen der Fragmente zerreissen ziemlich oft die dünne Pleura parietalis; es entsteht alsdann ein Bluterguss in die Pleurahöhle (Hämatothorax), der mittelst der physikalischen Untersuchungsmethoden nachgewiesen werden kann. Wird auch die Pleura pulmonalis angespiesst, dann entsteht — falls nicht alte Adhäsionen am Orte der Verletzung vorhanden sind — Lufteintritt (Pneumothorax) in die Pleurahöhle und oft Hautemphysem, von der Fracturstelle ausgehend, sich weiter über den Körper verbreitend. Das Emphysem ist an der Schwellung und dem leicht knisternden Gefühl bei Fingerdruck leicht zu erkennen. Der Lufteintritt in die Pleura wird durch die bekannten physikalischen Symptome (s. „Pneumothorax") nachgewiesen; derselbe ist meist mit Bluterguss in höherem oder geringerem Grade verbunden. Meist wird dieser ohne weitere Folgen resorbirt, jedoch kann auch Zersetzung eintreten (Pyo-Pneumothorax). Deuten Fieber, Athemnoth, anhaltende locale Schmerzen darauf hin, so ist Probepunction unter Asepsis zur Diagnose erforderlich.

Bei Fractur der 3.—5. Rippe links nahe am Sternalansatz ist auf Verletzung des Perikardiums zu achten, Bluterguss in den Herzbeutel, Verbreiterung der Herzdämpfung, Verschwinden des Spitzenstosses, perikardiales Reiben, Athemnoth, kleiner frequenter Puls. Bei gleichzeitiger Verletzung der an den Herzbeutel angrenzenden Pleura und Lunge kann auch Luft in den Herzbeutel eintreten (Pneumoperikardium; s. d.).

Brüche des Brustbeines gehören zu den seltensten Fracturen (0·09 Procent nach Bruns), sie entstehen entweder durch directe Gewalt, oder indirect durch Muskelzug (Hintenüberfallen) oder durch Zusammenknicken des Körpers

nach vorn (Vornüberfallen). Der Sitz ist oft die Grenze zwischen Manubrium und Corpus, oder die Mitte des Corpus sterni. Die Symptome sind: Blutextravasat und Druckschmerz an der Fracturstelle; zuweilen ist abnorme Beweglichkeit nachzuweisen, oft besteht sehr deutliche und leicht tastbare Verschiebung der Bruchenden übereinander. Schwere innere Verletzungen, wie Bluterguss in's Mediastinum, Verletzung des Herzbeutels oder Herzmuskels, Lungenverletzung sind oft mit der Sternumfractur verbunden.

Es ist zu beachten, dass schwere Quetschungen des Thorax durch stumpfe Gewalt, auch ohne Fracturen der knöchernen Wandungen zu bewirken, ausgedehnte Verletzungen der Lungen, des Herzens, der grossen Gefässe hervorrufen können. Plötzlicher Tod kann die Folge sein.

Lungen-Quetschung ist zuweilen von pneumonischer Infiltration der gequetschten Partie gefolgt.

Heftige Erschütterung der Brustwand kann auch ohne schwere Organverletzung shockähnliche Erscheinungen, welche zum sofortigen Tode führen können, auslösen. Commotio thoracis (RIEDINGER).

Die ***nicht penetrirenden offenen Wunden*** der Thoraxwand beanspruchen diagnostisches Interesse nicht, mit Ausnahme der Verletzungen in der MOHRENHEIM'schen Grube unterhalb der Clavicula. Dort können die grossen Gefässstämme, Vena und Arteria axillaris, verletzt sein und zu schweren Blutungen oder traumatischen Aneurysmen Anlass geben. Ob eine Gefässverletzung vorliegt, wird erkannt an der Stärke der primären Blutung. Bei völliger Durchtrennung der Arterie fehlt der Puls im abwärts liegenden Gefässabschnitt, es entsteht ein arterielles Hämatom, das den Musc. pectoralis vorwölbt, meist keine Gefässgeräusche darbietet. Ist die Arterie nur partiell getrennt, dann kann der Puls weiter abwärts fortbestehen; es bildet sich ein arterielles Hämatom, über welchem die Auscultation das v. WAHL'sche intermittirende, mit dem Pulse isochrone, hauchende, schabende Gefässgeräusch erkennen lässt. Die meist bedeutende Primärblutung steht oft spontan, es treten aber fast immer Nachblutungen auf. Die Erkennung des arteriellen Hämatoms ist also von Wichtigkeit. Verwechslungen mit Abscessen sind vorgekommen (DUPUYTREN). Die Punction mit Hohlnadel würde in derartigem Zweifelsfalle die Diagnose sichern.

Bei ***penetrirenden Wunden*** der Thoraxwand dringt die Luft in die Pleurahöhle ein — es entsteht Pneumothorax, die Luft tritt bei den Athembewegungen mit schlürfendem Geräusch ein und aus. Bei weiter Wunde kann Vorfall und Einklemmung von Lungenpartien eintreten. Bei enger Wunde kommt es mitunter zu ausgedehntem Hautemphysem. Die Athmung ist beschleunigt, mühsam. Die verletzte Seite bleibt bei den Athmungsexcursionen zurück. Bluterguss in den Thoraxraum zeigt sich durch Dämpfung an den abhängigen Partien. Stärkere Blutung nach innen wird erkannt an der wachsenden Athemnoth, steigenden Dämpfung, allgemeinen Blässe bei schnellem kleinem Pulse (Probepunction). — Verletzung der Lunge thut sich durch Hämoptoë kund. Geht der Weg des verletzenden Instrumentes durch alte Adhäsionen hindurch, so kann bei Lungenverletzung der Pneumothorax fehlen.

Bei Verletzung des Herzbeutels tritt eine Blutung in diesen Hohlraum hinein auf (ROSE, Herztamponade), welche die Herzbewegungen einengt und starke Beklemmung, Präcordialangst, bei schnellem, kleinem Pulse zur Folge hat. Ausgedehnte Verwundung des Herzens zieht schnellen Verblutungstod nach sich. Partielle Durchtrennung der Herzwand oder schmale Durchbohrung derselben kann ausheilen. Die Auscultation ergibt systolische Geräusche.

Verletzung der grossen Gefässstämme führt in der Regel zu schneller innerer Verblutung.

Schusswunden des Thorax sind je nach der Einfallsrichtung und je nach der Percussionskraft perforirende oder nichtperforirende. Bei geringer Durchschlagskraft kann das Geschoss auf einer Rippe entlang gehend eine

„Contourschusswunde“ verursachen. Die Hautwunde der kleinen Spitzgeschosse schliesst sich in der Regel durch die Elasticität der Haut schnell, so dass kein erheblicher Pneumothorax zu Stande kommt.

Verletzung der Lunge durch das Geschoss wird durch Hustenreiz und Hämoptoe angezeigt. Glatte Schusscanäle von kleinen Geschossen schliessen sich schnell, auch können letztere reactionslos einheilen. Starke Zerreissung der Lunge durch grobe Geschosse oder mitgerissene Knochensplitter bedingt schwere, oft schnell tödtliche Blutung oder schwere Jauchungen in dem Verletzungsherd.

Die Diagnose, ob eine Schuss- oder anderweitige Wunde des Thorax penetrirend ist oder nicht, sollte nur aus den begleitenden Erscheinungen (Pneumothorax, Hämatothorax, Hämoptoe, Emphysem) gestellt werden, nicht mittelst der Sonde. — Die Zersetzung des entstandenen Pleuraexsudates wird erkannt am Fieber, steigendem Exsudate und durch aseptische Probepunction.

Verletzungen des Zwerchfelles kommen durch grobe, quetschende Gewalten, sowie durch offene Verwundungen (Schuss, Hieb, Stich) zu Stande. In den Zwerchfellspalt kann sich der Magen oder Darm einklemmen. — Die Untersuchung weist eine beschränkte Zone tympanitischen Schalles am Thorax in der Nähe der Verletzung nach, ohne sonstige Zeichen des Pneumothorax. Einklemmungserscheinungen seitens des Magendarmcanales kommen hinzu.

W. Körte.

Thränendrüsenentzündung, s. Dakryoadenitis.

Thränenfistel, s. Thränensackfistel.

Thränenfluss, s. Dakryorrhoe.

Thränensackblennorrhoe, s. Dakryocystoblennorrhoe.

Thränensackentzündung, s. Dakryocystitis.

Thränensackfistel. Es ist dies ein Fistelgang, welcher aus der Höhle des Thränensackes herausführt und in der äusseren Haut mündet. T. ist die Folge einer Perforation des Thränensackes bei phlegmonöser Entzündung desselben, und zwar entsteht T. ungleich häufiger nach spontaner als nach operativer Durchbohrung. Der so ausserordentlich seltene Durchbruch einer acuten Dakryocystitis nach rückwärts hat keinen Fistelgang zur Folge, weil sich die Durchbohrungsöffnung in der Bindehaut sehr bald schliesst.

Die subjectiven Beschwerden einer T. bestehen in Thränenträufeln und den chronischen Reizungszuständen, Ekzemen u. dergl., von denen die Haut im inneren Lidwinkel sehr bald ergriffen wird.

Bei der objectiven Untersuchung fällt vor Allem der ebengenannte abnorme Zustand der Haut des inneren Lidwinkels auf im Vereine mit dem Thränenträufeln. In besonders typischen Fällen sitzt an der äusseren Fistelöffnung eine Thräne oder ein Tropfen Eiter. Nachdem es sich bei T. meist um einen schon mehrmals wiedergekehrten Process handelt, zeigt die Haut im inneren Lidwinkel ausser Röthung, Schwellung oder Ekzem oder dergleichen sehr oft auch Narbengewebe von vorangegangenen Durchbohrungen. Die Fistelöffnung sitzt immer tiefer als die Mitte der vorderen Wand des Thränensackes. Die äussere Oeffnung kann aber auch vielfach verschoben sein, so dass bei reichlicher Unterminirung der Haut die äussere Mündung der T. auch weit vom Thränensacke entfernt gefunden werden kann, in extremen Fällen in der Haut der Mitte des unteren Orbitalrandes entsprechend, ja sogar in der Gegend des Oberkieferkörpers. In derartigen Fällen ist der ganze Fistelgang von schwammigen, schlaffen Granulationen gefüllt, welche bis in den Thränensack greifen und die ohnehin verdünnte Haut vorwölben. Dem entsprechend ist auch die Fistelöffnung eine merklich vergrösserte, während sie bei unmittelbar mit dem Thränensack zusammenhängenden T. in der Regel nur eine Haaröffnung oder wenigstens nicht grösser als für eine

dünne Sonde durchgängig ist. Drückt man auf den Thränensack, so quillt aus der Fistelöffnung sein Inhalt (Thränen, Schleim, Eiter) heraus.

Der Verlauf ist ein desto schleppenderer, je länger der Fistelgang ist. Das ganze Verhalten hängt auch sehr von der nicht so seltenen Complication mit Caries des Thränenbeines oder der benachbarten Knochenränder ab, welche mit Allgemeinerkrankung des betreffenden Individuums (Skrophulose, Tuberculose, Lues) innig zusammenhängen. Besonders hartnäckig ist der Verlauf jener T., welche sich mit falschen Wegen nach unrichtigem oder rohem Einführen der Sonde compliciren. Die durch die fortwährenden Beleidigungen der Haut in der Umgebung der Fistel entstandenen Veränderungen bringen auch Stellungsanomalien der Lider, vor Allem des unteren Thränenpunktes, mit sich, was natürlich eine weitere Behinderung der Thränenfortleitung involvirt. Ist mit der T. ein längerer Hohlgang verbunden, so begünstigt dieser Retention des Eiters und das abermalige Entstehen von acuter Dakryocystitis. Ein weiterer Uebelstand ist die leichte Entwickelung von Erysipel in der Haut der Umgebung einer T. Ist die Oeffnung einer T. gross genug, dass die Granulationen des Ganges hervorwuchern können, so ist der Rand der T. bisweilen der Ausgangspunkt eines Epithelioms geworden.

Differentialdiagnostisch kommen in Betracht geschwürige Stellen in der Haut der Umgebung des Thränensackes bei Caries der betreffenden Knochen; weiters geschwürige Processe verschiedenen Charakters der Haut in der Gegend des Thränensackes, welche von geringer Flächenausbreitung stark in die Tiefe gegriffen haben; dasselbe gilt von zerfallenen Neubildungen. Der Mangel eines Zusammenhanges mit dem Thränensack wird die Diagnose des T. sichern. Der Nachweis dieser Communication ist durch die Einführung einer Sonde meist mühelos möglich; nur in jenen Fällen, wo bei falschen Wegen oder mehrfachen Durchbohrungen mehrere Hohlgänge vorhanden sind, stehen dieselben in der Regel untereinander in Verbindung, so dass die eingeführte Sonde sehr oft in einem blind endigenden Canal stecken bleibt und erst auf Umwegen in den Thränensack gebracht werden kann. Bock.

Thränensacksteine, s. Dakryolithiasis.

Thränensecretions-Anomalien. Man muss wohl unterscheiden zwischen der Flüssigkeit, welche die Bindehaut producirt, und der eigentlichen Thränenflüssigkeit. Die erstere ist jene Menge von Feuchtigkeit, welche die Innenfläche der Lider und die Vorderfläche des Augapfels befeuchtet. Unter normalen Verhältnissen ist ihr entweder gar Nichts oder eine nur kaum nennenswerthe Menge von Secret der Thränendrüse beigemengt. Unter pathologischen Verhältnissen vermehrt sich das Secret der Bindehaut, und gleichzeitig findet auch eine vermehrte Beimischung von Thränenflüssigkeit statt (so bei allen Erkrankungen der Bindehaut, ausgenommen regressive Metamorphosen derselben, und Reizungs- oder Entzündungsprocessen im vorderen Abschnitte des Augapfels). Eine Verminderung der Flüssigkeit des Bindehautsackes findet statt bei allen jenen Processen, wo ein grosser Theil der Conjunctiva sich in Bindegewebe (Narbengewebe) umgewandelt hat, z. B. nach Trachom, so dass die Conjunctiva ihre Bedeutung als secretorische Membran verloren hat (Xerosis conjunctivae, Xerophthalmus). Eine strenge Trennung zwischen Thränenflüssigkeit und vermehrtem Secret der Bindehaut ist schwer möglich, besonders wenn Reizungs- oder Entzündungszustände der Conjunctiva palpebrarum et bulbi vorhanden sind. In den nun folgenden Auseinandersetzungen sollen aber nur die die Thränenflüssigkeit betreffenden Momente berücksichtigt werden.

1. Vermehrung der T. kommt bei allen Reizungszuständen im Gebiete des Trigeminus vor und ist auf eine vermehrte secretorische Thätigkeit der Thränendrüse zurückzuführen. Dies ist der Fall nicht nur bei Reizungs- und Entzündungszuständen in den Lidern und dem vorderen Abschnitte des Augapfels, sondern auch bei Entzündungen der Thränendrüse, Reizungen der Schleimhaut

der Nase, überhaupt des oberen Theiles des Respirationstractus (z. B. bei Masern), weiters bei typischer Neuralgie des Trigeminus. Ebenso lösen psychische Affecte und grelles Licht Vermehrung der T. aus. Die Vermehrung der T. macht sich durch Ueberfliessen der Thränen über die Lidränder und vermehrte Feuchtigkeit in der Nase bemerkbar. Davon befallene Individuen sind genöthigt, die Augen öfters zu wischen und sich häufiger zu schneuzen. Mit der Vermehrung der Thränenflüssigkeit geht auch immer ein gewisser Grad von Lichtscheu Hand in Hand. Wenn auch die Symptome der vermehrten Thränenflüssigkeit immer nur einseitig vorhanden sind (abgesehen von jenen Fällen, in welchen die Ursache bilateral ist), so wird auch bei einseitiger Erkrankung auch das zweite Auge doch immer in Mitleidenschaft gezogen, indem sich auch an demselben Thränenfluss und Reizung bemerkbar machen, allerdings in nur viel geringerem Grade, so dass in den Symptomen der beiden Seiten nur ein gradueller Unterschied besteht. Eine auch nur kürzere Zeit dauernde Vermehrung der T. bringt geringe Schwellung der Lider, Röthung der Haut und der Bindehaut mit sich, welche Veränderungen allerdings durch die mechanischen Insulte (Reiben mit dem Taschentuche) vermehrt werden. Anhaltende Vermehrung der T. veranlasst in ganz deutlichem Masse die genannten Veränderungen; hiezu kommen dann mit der Zeit Ekzeme der Lider und der Nase.

Eine Vermehrung der T. kann auch vorgetäuscht werden bei allen jenen Processen, welche mit einer Behinderung der Thränenfortleitung verbunden sind (z. B. Thränensackblennorrhoe, Ektropium paralyticum u. s. w.). In diesen Fällen sind die Symptome des Thränenträufelns vorhanden, weil bei normaler Flüssigkeitsmenge dieselbe wegen Behinderung in den normalen Ableitungswegen dennoch überfliesst.

2. Verminderung der T. ist einer der seltensten Zustände und kommt nur vor bei Lähmung des Trigeminus und bei Schwund der Thränendrüse bei Xerophthalmus. Bock.

Thränenträufeln, s. Dakryorrhoe.

Thymuserkrankungen. Dieselben liefern für die klinische Pathologie und Diagnose eine nur sehr geringe Ausbeute.

Die Thymusdrüse ist eine einpaarige, bald mehr, bald weniger deutlich in zwei Lappen abgetheilte Drüse, die im vorderen Mediastinalraume hinter dem Manubrium sterni gelegen ist und einen Theil des Herzens, sowie der grossen Gefässstämme bedeckt. Ihre Länge beträgt in der Blüthezeit 3—9 Cm., das Gewicht 10—36 Grm. mit sehr beträchtlichen Schwankungen. An Wachsthum nimmt die Thymus von der Geburt bis etwa zum 2. Lebensjahre zu, bleibt dann stationär und involvirt sich etwa vom 9.—10. Lebensjahre an langsam in der Art, dass im Alter der Pubertät nichts oder fast nichts mehr von der Drüse übrig bleibt. In manchen Fällen wird verspätete Rückbildung, selbst Persistenz der Thymus, in sehr seltenen völliges Fehlen der Drüse beobachtet. Histologisch ist die Thymus als ein Lymphbehälter anzusehen, und ihre physiologische Bedeutung scheint darin zu bestehen, dass sie während des Körperwachsthums der Ernährung und Ausbildung der Gewebe Vorschub leistet.

In klinischer Beziehung haben die nicht selten vorkommenden Hyperplasien der Thymus, wenn sie erhebliche Grade erreichen, eine gewisse praktische Wichtigkeit, zumal die Entstehung plötzlicher Todesfälle im Kindesalter unter den Symptomen der Erstickung mit derlei Hyperplasien in Zusammenhang gebracht wird. Die anatomische Möglichkeit des Erstickungstodes durch Vergrösserungen der Thymus wird seit den experimentellen Untersuchungen FRIEDLEBEN's (1858) allerdings und mit Recht bestritten; manche Autoren halten es jedoch für nicht unwahrscheinlich, dass acute Schwellungen der hyperplastischen Thymus sehr wohl das Herz beeinflussen und als mechanisch wirkende Gelegenheitsmomente eventuell auch den Tod durch Herzlähmung veranlassen können. Die Kenntniss

dieser Zustände hat, wie bemerkt, allein praktische Wichtigkeit, denn die übrigen Erkrankungen der Thymusdrüse: Hyperämie und Hämorrhagie, Entzündung mit Abscessbildung, Tuberculose, Syphilis, Neubildungen, sind einer Diagnose während des Lebens in der Regel nicht zugänglich.

In physikalisch-diagnostischer Beziehung sei noch Folgendes erwähnt: Die normal grosse Thymusdrüse gibt nur eine schwache Abdämpfung des Percussionsschalles am Manubrium sterni, die sich entweder gar nicht oder höchstens nur $^1/_2$ Cm. weiter seitlich verfolgen lässt. Bei vergrösserter Thymus ist der gedämpfte Schall hauptsächlich über dem Sternum nachweisbar, worauf namentlich bei eventueller Ausschliessung von Hyperplasie der Bronchialdrüsen, wo die Dämpfung in den Intercostalräumen sich geltend macht, zu achten ist. Unger.

Thyreoiditis. *(Entzündung der Schilddrüse.)* Die Entzündung der gesunden Schilddrüse ist ein seltenes Vorkommniss. Die Ursachen sind Traumen und infectiöse Krankheiten (Typhus, überhaupt Infectionen vom Darm aus, acuter Gelenkrheumatismus, Pyämie, Malaria). Da zur Zeit der Pubertät überhaupt Veränderungen an der Schilddrüse vor sich gehen, so soll sie in dieser Periode des Lebens auch leichter entzündlich erkranken.

Leichter erkrankt die schon veränderte Schilddrüse entzündlich (Strumitis. Lebert, Kocher, Tavel). In der Struma hyperplastica (s. Struma) schliessen sich Entzündungen an Thrombosirung, Blutergüsse, regressive Metamorphosen, ferner an Neubildungen, Nekrosen, therapeutische Injectionen, wenigstens schaffen alle diese Veränderungen einen geeigneten Boden für importirtes, infectiöses Material. Kocher und Tavel betrachten alle Strumitiden mit Recht als metastatische, wobei der Darm eine häufige Eingangspforte bildet. Tavel fand unter 18 Fällen 11mal hämatogene Infection der verschiedensten Art.

Die Symptome der T. (und Strumitis) bestehen in Fieber, Schmerzen, die vom Halse ausstrahlen, sodann in Schwellung, erst eines Theiles, dann der ganzen Schilddrüse. Die Halsvenen sind schwellend gefüllt, das Gesicht hyperämisch. Weitere venöse Stauungserscheinungen beider Theile sind: Cyanose der Lippen und der Gesichtshaut, Kopfschmerz, Schwindel, Nasenbluten. Aus der gleichen Ursache kann es zu Schlingbeschwerden (meist gering) und zu (oft sehr erheblichen) Athmungsstörungen kommen. Die letzteren treten meistens in den Vordergrund. Der Ausgang kann in Phlegmone, Abscess oder nekrotische Ausstossung des erkrankten Schilddrüsengewebes und der Haut erfolgen. Durch Compression der Trachea, dadurch hervorgerufene Asphyxie, Eiterdurchbruch in die Trachea, Eitersenkung in's Mediastinum, durch generalisirte Pyämie und Sepsis kann die Krankheit tödtlich werden.

T. kann auch entstehen im Anschluss an Tuberculose der Schilddrüse (Fränkel-Hamburg). Sie tritt entweder als disseminirte Miliartuberculose oder als ausgedehnte Verkäsung confluirter Tuberkelknoten auf. Sie können zu schweren Strumaerscheinungen führen und gelegentlich auch (in vivo) bei schwer Phthisischen diagnosticirt werden. Die miliaren Formen bleiben während des Lebens wohl stets unerkannt.

Die Diagnose der infectiösen acuten T. (und Strumitis) unterliegt dagegen keinen Schwierigkeiten. Rubinstein.

Tibiafractur, s. Unterschenkelfractur.

Tibialuxation, s. Kniegelenk-Luxation.

Tic douloureux, s. Trigeminusneuralgie.

Tic convulsif, s. Gesichtskrampf.

Tinea, s. Dermatomykosen.

Tobsucht. Als T. bezeichnet man bald eine besondere Geisteskrankheit, die Manie, bald ein symptomatisches Verhalten, welches bei den verschiedensten

Geisteskrankheiten vorkommt. Die T. im letzteren Sinne bedeutet eine motorische Agitation höheren Grades. Die motorischen Entladungen des psychischen Processes sind so zahlreich, so schnell und namentlich so intensiv, dass der Kranke schreit statt zu sprechen, wider Wände und Thüren poltert, das Mobiliar zertrümmert, seine Kleider zerreisst und an seiner Umgebung sich vergreift. In den höchsten Graden der T. kommt es zu ganz unarticulirtem Schreien. Die Erregungsausbrüche werden nicht mehr von Vorstellungen beherrscht; sinnlos und ziellos laufen die Kranken umher, springen in die Luft, stürmen auf Fenster und Thüren ein und zertrümmern, was ihnen in den Weg kommt.

Die einfache Feststellung dieses Thatbestandes bietet selbstverständlich keinerlei diagnostische Schwierigkeiten. Letztere beginnen erst, wenn es sich um die diagnostische Verwerthung des festgestellten Symptoms handelt. Eine solche ist nämlich nur dann möglich, wenn es gelingt, die *Entstehung* der T. in dem speciellen Falle festzustellen. Eine genauere Untersuchung ergibt, dass nach der Entstehungsweise vier Formen der T. zu unterscheiden sind:

1. Die primäre T. Hier ist die T. nur eine Theilerscheinung der allgemeinen Beschleunigung und Intensitätssteigerung der corticalen Associationen. Sie kommt daher meist gemeinschaftlich mit der sogenannten Ideenflucht (s. d.) vor und ist dieser coordinirt.

2. Die secundäre hallucinatorische T. Hier ist die T. eine Folgeerscheinung gehäufter Hallucinationen. In seltenen Fällen können auch gehäufte Wahnvorstellungen eine analoge secundäre T. bedingen.

3. Die secundäre affective T. Hier geht die T. aus Affectanomalien hervor, und zwar geben namentlich intensive Angst-, Zorn- und Exaltationsaffecte oft Veranlassung zu tobsüchtiger Erregung.

Man muss sich daher bei jedem tobsüchtig erregten Kranken zunächst die Frage vorlegen: 1. Bestehen Hallucinationen, beziehungsweise Wahnvorstellungen in grösserer Zahl? und 2. bestehen intensivere Affectstörungen?

Nur wenn beide Fragen zu verneinen sind oder wenn die vorhandenen Hallucinationen, beziehungsweise Wahnvorstellungen, beziehungsweise Affectstörungen nach Zahl und Intensität nicht ausreichen, die vorhandene T. zu erklären, hat man primäre T. anzunehmen.

Hat man in dieser Weise die Genese der T. im einzelnen Fall festgestellt, so ergeben sich folgende Regeln für die *diagnostische Verwerthung:*

1. Die primäre T. kommt namentlich bei der Manie und im hyperthymischen Stadium der Dementia paralytica vor.

2. Die hallucinatorische T. findet sich namentlich bei der hallucinatorischen Paranoia (und zwar namentlich bei den acuteren Formen, so z. B. bei dem Delirium tremens), ferner bei hysterischen und epileptischen Dämmerzuständen und endlich nicht selten bei der senilen Demenz.

3. *a)* Die affective T. der Angst findet sich namentlich in den schwersten Fällen der Melancholia agitata und in den Angstzuständen der Dementia paralytica (im Depressionszustand) und der Dementia senilis; *b)* die affective T. der Exaltation und des Zornes findet sich bei der Manie und im hyperthymischen Stadium der Dementia paralytica neben der primären T. In beiden Fällen ist die Affectstörung (die Exaltation mit Zornaffecten) der allgemeinen Associationsbeschleunigung coordinirt, und diesem Thatbestand entspricht auch der gemischte Charakter der T. in beiden Fällen. Die T. des Zornaffects ist ausserdem bei dem angeborenen Schwachsinn und namentlich bei der Dementia epileptica sehr häufig.

Jedenfalls ist sonach „T.“ keine Krankheitsdiagnose, sondern stets bedarf es einer genauen Analyse der T., und erst diese führt zur richtigen Diagnose der Geistesstörung, deren Symptom im gegebenen Falle die T. ist.

Soweit T. als Bezeichnung für eine besondere Psychose, nämlich die Manie, gebraucht wird, ist auf letzteres Schlagwort zu verweisen. *Ziehen.*

Tonsillarabscess,
Tonsillenvergrösserung, s. Angina.
Tonsillitis,

Tophus. Mit diesem Ausdrucke bezeichnet man in Folge acquirirter oder ererbter Syphilis entstandene, vom Perioste ausgehende Knochenauflagerungen, welche wenigstens in der ersten Zeit ihres Bestandes mit dem unterliegenden Knochen in keiner festen, cohärenten Verbindung stehen; die feste Verbindung zwischen dem T. und dem Knochen tritt erst im weiteren Verlaufe des Processes ein.

Tophi finden sich besonders häufig an den Schienbeinen, am Radius, am Sternum, am Schlüsselbein, an den Rippen und an den Schädelknochen. Andere Knochen werden relativ seltener betroffen. Diese Tophi stellen im Beginne ihrer Entwickelung halbkugelige, elastische, von normaler Haut bedeckte, heftig schmerzende periostale Geschwülste dar. Drückt man solche Geschwülste, so steigert sich die Schmerzhaftigkeit ausserordentlich, und können diese Geschwülste vereitern oder ossificiren. Tritt Ossification ein, so kommt eben der T. zu Stande.

Die Diagnose ist nicht schwer zu stellen. Finden sich an irgend einem Knochen schmerzhafte Auftreibungen und sind gleichzeitig anderweitige Erscheinungen der Syphilis nachweisbar, so unterliegt die Diagnose keiner Schwierigkeit. Bei Weibern findet man namentlich an den Schienbeinen häufig äusserst schmerzhafte Tophi, die sich bei hochgradiger Anämie, heftigem Kopfschmerz und Defluvium capillorum entwickeln. Hat die betreffende Frau Syphilis durchgemacht und seit der Verehelichung eine oder mehrere Fehlgeburten überstanden, so wird die Diagnose auf T. leicht zu stellen sein. Im Beginne ist man nicht im Stande, eine ossificirende Periostitis von einem periostalen Gumma zu unterscheiden.

v. Zeissl.

Torpor, s. Anaesthesie.

Torticollis, s. Caput obstipum.

Trachealgeschwülste, s. Larynxgeschwülste.

Trachealstenose. Das Lumen der Trachea wird weit häufiger durch Compression von aussen, als durch intratracheale Erkrankungen verengt; im Gegensatze zum Kehlkopfe, wo die Stenosirung in der grössten Mehrzahl der Fälle durch intralaryngeale Processe bedingt ist.

Am häufigsten wird die Luftröhre wohl durch die hypertrophische und degenerirte Schilddrüse comprimirt. Insbesondere sind es die Cystenkröpfe, welche zu Compressionsstenosen der Trachea führen, während die Massivtumoren, die Medullarsarkome und Markschwämme der Schilddrüse sehr oft zwischen die Gewebe des Halses hineinwuchern, Nervenstämme verdrängen, Arterien und Venen umgreifen, Trachea und Speiseröhre umschliessen können, ohne eine Stenose der Luftröhre hervorzurufen.

Für das Zustandekommen einer durch Kropf bedingten Compressionsstenose ist nebst der Art des pathologischen Processes, der sich in der Glandula thyreoidea abspielt, auch noch der Umstand von entscheidendem Einflusse, welcher Theil der Schilddrüse der Sitz und Ausgangspunkt der Vergrösserung ist. Die hinteren Abschnitte haben die Tendenz, sich nach der Tiefe zu entwickeln, zwischen Speise- und Luftröhre sich zu drängen, wobei die Trachea allerdings weit länger Widerstand leistet als der Oesophagus und wo somit dysphagische Erscheinungen den Athembeschwerden vorauszugehen pflegen. Am ernstesten gestalten sich die Verhältnisse in jenen Fällen, wo die Vergrösserung vorzüglich den Mittellappen betrifft und wo die substernale Wachsthumsrichtung eingeschlagen wird. Unter solchen Umständen kann es vorkommen, dass man von einem Kropf nur wenig oder gar nichts sieht und dennoch die ernstesten Compressionserscheinungen vor sich hat.

Nebst dem Sternum und gelegentlich auch der Wirbelsäule, die einem Ausweichen der vergrösserten Schilddrüse oft unüberwindliche Hindernisse entgegensetzen, sind es die Muskeln des Halses — die Mm. sternocleidomastoidei und die vom Brustbein zum Kehlkopf und Zungenbein hinziehenden Muskeln — welche die freie Entfaltung der Schilddrüsenvergrösserung hemmen und die Neubildung gewissermassen zwingen, gegen das Lumen der Trachea, wo ein geringerer Widerstand ist, vorzudringen. Diese comprimirenden Muskeln können nach und nach einer Atrophie, einer fettigen Degeneration verfallen, und es tritt dadurch eine auffallende Entlastung der Trachea auf, oder aber der Druck ruft, insbesondere bei langsam sich entwickelnden Kröpfen, eine vermehrte nutritive und formative Reizung in denselben hervor, und es kommt zu einer Hyperplasie der Muskeln, die das Hinderniss noch wesentlich steigert.

Die doppelseitigen Cystenbildungen verhindern das Ausweichen der Trachea nach der einen oder der anderen Seite, und das Lumen der Trachea erleidet hiebei eine bilaterale Compression.

Durch Verwachsung der Luftröhre mit dem Kropfe oder durch Verknöcherung der Kehlkopfbänder — der Ligg. hyo-thyreoidea und stylohyoidea — vermag die sonst nur locker fixirte, seitlich leicht verschiebbare Trachea dem Einflusse des sich herandrängenden Tumors nicht aus dem Wege zu gehen, und es kommen auf diese Weise die hochgradigsten Krümmungen und Knickungen zu Stande.

Vom diagnostischen Standpunkte sind die allerdings nur äusserst selten vorkommenden vasculären oder aneurysmatischen Strumen schon deshalb von einer gewissen Wichtigkeit, da man diese Formen von Kröpfen mit einem Aneurysma leicht verwechseln kann. HOUËL schildert eine von NÉLATON gemachte Beobachtung, wo man selbst noch bei der Nekroskopie an die Existenz eines Aortenaneurysma glaubte, nachdem die durch enorme Gefässausdehnung und Blutergüsse ausgezeichnete Drüsenhyperplasie mit dem Aortenbogen und dem Truncus brachiocephalicus verwachsen war. Nebst hochgradiger Trachealstenose waren die erwähnten grossen Gefässe abgeplattet und deformirt.

Hämorrhagie, sowie Entzündung und Vereiterung der Schilddrüse als Folgezustand von Puerperalprocessen und Typhus können rapid zu einer Verengerung der Luftröhre führen.

Weniger acut als der Bluterguss oder die Vereiterung führt hie und da auch der Echinococcus der Schilddrüse zur Trachealstenose.

Auch bei dem sogenannten Luftkropf, bei der Struma ventosa, Goître aërien, welche nach heftigem Schreien, Blasen oder Erbrechen durch die gleichzeitige Verletzung der Luftwege und der Schilddrüse entsteht, sah man Stenosen der Trachea entstehen. Hier ist es namentlich die Luftansammlung in der Gegend der Incisura sterni, welche zu Druckerscheinungen Anlass gibt.

Weit seltener als Kröpfe führen Tumoren der Lymphdrüsen des Halses zu T. Hier kommen namentlich die malignen Lymphome und insbesondere die durch Tuberculose entarteten Lymphdrüsen in der Gegend der Bifurcation der Trachea in Betracht. Man findet zuweilen ganze Gruppen von solchen verkästen Drüsenpacketen, wobei einzelne bis zu Hühnereigrösse heranwachsen und die Luftröhre in hohem Grade comprimiren können.

Die Angaben, dass auch abnorm grosse Thymusdrüsen den unteren Abschnitt der Trachea zuweilen comprimiren können, erscheinen sehr zweifelhaft, und es dürfte sich wohl in den hieher gezählten Fällen um degenerirte accessorische Schilddrüsenlappen, nicht aber um hypertrophirte Thymusdrüsen gehandelt haben.

In Folge von Neubildungen der Speiseröhre, der Wirbelsäule, des Brust- und Schlüsselbeines, ja selbst in Folge von Mediastinaltumoren, sah man wiederholt Compressionsstenosen der Luftröhre auftreten. DEMME beschreibt auch einen Fall, bei welchem nach einer schlecht geheilten

Fractur des Schlüsselbeines eine vorzugsweise nach dem Thoraxinnern vorragende colossale Callusmasse die Trachea comprimirte.

Dass erysipelatöse und phlegmonöse Entzündungen am äusseren Halse zuweilen bald nach ihrem Auftreten zu einer Schwellung der die Trachea und den Larynx umgebenden Gewebe führen und eine rasch zunehmende Stenose der Luftwege bedingen und auch dadurch das Leben des Patienten einer imminenten Gefahr aussetzen können, ist eine feststehende Thatsache.

Auch bei hochgradigen Empyemen, bei retropharyngealen und retroösophagealen, sowie bei von Caries der Wirbelsäule ausgehenden Senkungsabscessen sah man Verengerung und Knickung der Trachea. Es sind auch Fälle mitgetheilt worden, wo hochgradige Perikardialexsudate zu Compressionsstenosen der Trachea geführt haben.

Weit häufiger begegnen wir Verengerungen der Luftröhre, welche durch Aneurysmen bedingt sind. Insbesondere sind es die aneurysmatischen Erweiterungen des Aortenbogens und des Truncus brachiocephalicus, die zur Luftröhrencompression gar nicht selten Anlass geben.

Die Aneurysmen in der Nachbarschaft der Luftröhre involviren stets eine doppelte Gefahr. Zunächst eine Volumsverengerung der Trachea durch Compression und im späteren Verlaufe, wenn der Tod nicht früher durch Suffocation oder durch anderweitige Momente herbeigeführt wird, eine Perforation mit consecutiver Verblutung.

Wird durch das Aneurysma ein Druck nicht nur auf die Trachea, sondern auch noch auf den einen oder den anderen Bronchus, auf das Lungengewebe selbst oder gar auf einen grösseren Ast der Arteria pulmonalis ausgeübt, so werden dadurch die Athembeschwerden selbstverständlich in hohem Grade gesteigert. Bei gleichzeitigem Drucke der Speiseröhre treten nebst der Dyspnoe auch noch Schlingbeschwerden auf. In der Regel wird auch der eine N. laryngeus inferior mitcomprimirt, und es folgt eine Lähmung des correspondirenden Stimmbandes und eine dadurch bedingte Heiserkeit. Werden beide Nn. recurrentes gedrückt, wie dies zuweilen auch vorkommt, dann kann auch noch durch die Medianstellung der Stimmbänder und die so hervorgerufene Larynxstenose ein ganz erhebliches Athmungshinderniss gesetzt werden.

Auch bei den Aortenaneurysmen ist der Grad der Trachealcompression, ähnlich wie bei den Strumen, nicht so sehr von der Grösse als von dem Sitze der aneurysmatischen Ausbuchtung abhängig. Während die von der vorderen Partie des Aortenbogens ausgehenden Aneurysmen ausserordentlich gross werden, Sternum und Rippen perforiren können, durch den Durchbruch durch die Thoraxwandung und Bildung ausserhalb der Brustwandung gelegener hernienartiger Ausbuchtungen gewissermassen ein Präservativ gegen eine innere Perforation schaffen und die Trachea in ihrem Lumen nur in geringem Grade zu beeinträchtigen pflegen, sehen wir bei Aneurysmen der oberen Partie des convexen Antheiles des Aortenbogens, die sich parallel mit der Trachea zwischen diesem und dem Brustbein entwickeln, dass sie schon bei sehr bescheidenen Dimensionen in der Regel erhebliche Compressionserscheinungen hervorrufen. Am gefährlichsten sind jene Aneurysmen, die von der Concavität und dem hinteren Umfange des Aortenbogens ihren Ursprung nehmen (ROKITANSKY).

Das Lumen der Trachea wird jedoch nicht immer durch Druck von aussen, sondern zuweilen durch intratracheal sich abspielende krankhafte Vorgänge verengt.

Den erysipelatösen und phlegmonösen Process haben wir schon als gelegentliche Ursache von Compressionsstenosen erwähnt. Es ist aber schon seit lange her bekannt, dass dieser Process zuweilen von der allgemeinen Decke, insbesondere vom Gesichte, auf die Schleimhaut der grossen Luftwege übergreifen und hiedurch eine acute hochgradige Schwellung der Schleimhaut und durch

eine dadurch bedingte intratracheale Stenose, eine bis zur Erstickung sich steigernde Dyspnoe hervorrufen kann.

Es ist aber auch zweifellos festgestellt, dass die erysipelatöse und phlegmonöse Entzündung des Larynx und der Trachea nicht immer von der äusseren Haut ihren Ausgang nehmen muss, sondern in den grossen Luftwegen zuweilen auch primär auftreten kann. In dem letzteren Falle wird in der Regel erst das Hinzutreten eines Hauterysipels über die wahre Natur des intralaryngealen oder intratrachealen Leidens Aufschluss geben.

Eine andere Form von Oedem der grossen Luftwege — und consecutiv von Stenosen — sehen wir in Folge von metastatischen oder ulcerativen Processen auftreten. Abscesse in der Trachealwand oder in den benachbarten Organen, perichondritische Entzündungen, Ulcerationen jedweder Art können zu den hochgradigsten collateralen Kreislaufstörungen und Oedemen der Luftwege Anlass geben.

Auch nach Einathmung chemischer Dämpfe sind solche, das Lumen des Kehlkopfs und der Trachea stenosirende Oedeme beobachtet worden.

Ziemlich häufig sehen wir Trachealstenosen, welche durch üppige Granulationswucherungen bedingt sind. Zumeist sind es tuberculöse, syphilitische oder typhöse Geschwüre, seltener solche in Folge von Croup oder gar Rotz, welche den Boden der Granulationswucherungen abgeben.

Auch fremde Körper, welche in die Trachealwand eingekeilt sind, führen bei längerem Bestehen Ulcerationen mit reichlicher Bildung von Granulationen herbei und bieten somit einen doppelten Anlass zur Einengung des Trachealrohres.

Hier wäre noch auf jene Geschwürsbildungen und Granulationswucherungen hinzuweisen, welche sich nach einer vollzogenen Tracheotomie in Folge des Canulengebrauches zu entwickeln pflegen.

In der Regel findet man unter solchen Verhältnissen die stärkste Granulationswucherung in der Umgebung der Trachealöffnung des Wundcanals oder tiefer unten, entsprechend dem unteren Canulenende, am seltensten wohl an der hinteren Trachealwand. Bald ist es ein Ulcus diphtheriticum, bald ein durch die Canule bedingtes Decubitusgeschwür, von welchem diese Massenproduction an Granulationen ausgeht.

In diesen Granulationen, wenn sie einmal das Niveau der Trachealschleimhaut überschritten haben und dem Einflusse des inspiratorischen Zuges ausgesetzt sind, kann es in Folge der ausserordentlichen Dünne ihrer Gefässwandungen und in Folge des negativen Druckes in der Trachea, der nach DONDERS schon in der Norm 1 Mm. beträgt, bei Dyspnoe hingegen zwischen 36 und 74 Mm. schwankt, leicht zu einer Blutüberfüllung und ödematösen Schwellung kommen.

Auf diese Weise können die Granulationen zuweilen eine so beträchtliche Grösse erlangen, dass sie die Trachea ventilartig vollkommen verschliessen; sie sind schon intra vitam ganz unglaublichen Volumsschwankungen unterworfen.

Durch den Einfluss des inspiratorischen Zuges können breitbasig aufsitzende Granulome nach und nach in dünngestielte Geschwülste umgewandelt werden. Unter glücklichen Verhältnissen werden diese durch einen dyspnoischen Anfall als ein kugeliges Granulom expectorirt, oder können durch klappenartiges Anschlagen an die untere Fläche der Glottis einen heftigen Stimmritzenkrampf und durch Einklemmung zwischen die Stimmbänder sogar den plötzlichen Tod hervorrufen.

Oft haben wir es blos mit den Granulationen der von der Tracheotomie herrührenden Halsfistel zu thun, welche nach Entfernung der Canule durch die Contraction des Wundcanals in das Lumen der Trachea hineingepresst werden und durch die dadurch bedingte Raumbeengung zu lebensgefährlichen Complicationen, mindestens aber zu einer sofortigen Wiederholung der Tracheotomie Anlass geben können.

Durch die Application der Canule sieht man zuweilen in der Höhe der Trachealwunde einen spornartigen Vorsprung in der Gestalt einer halbmondförmigen Falte entstehen, die umso mehr vorspringt und umso beträchtlicher die Lichtung der Luftröhre verengt, je weiter die Canule ist, die in Verwendung stand.

Dass man durch Canulen in der unteren Trachealwand Schleimhautunterminirungen und Taschenbildungen hervorbringen kann, welche für das Einströmen der Luft erhebliche Hindernisse bilden, ist eine durch wiederholte Beobachtungen festgestellte Thatsache.

Bei zarten, schlecht genährten rachitischen Kindern sah man nach längerem Gebrauche der Canule eine so hochgradige Erweichung der vorderen Trachealwand, dass diese bei jedem Versuche, die Canule zu entfernen, durch den Inspirationszug angesaugt, die Tracheallichtung ganz verlegte.

Aehnliche Zustände sollen übrigens auch in Fällen zur Beobachtung kommen, wo der Luftröhrenschnitt allzu gross ausgefallen ist.

Im Gegensatze hiezu sah man (CZERNY) in Fällen, wo der Schnitt verhältnissmässig zu klein angelegt wurde und wo man in Folge dessen gezwungen war, bei Einführung der Canule eine gewisse Gewalt anzuwenden, dass die auf solche Weise nach innen gebogenen Knorpelenden im weiteren Verlaufe in dieser falschen Stellung fixirt wurden und zu einer kaum mehr zu beseitigenden Complication Anlass gaben.

Bei der Verheilung der Geschwüre in der Trachea sind es die Narbenbildungen und deren spätere Schrumpfung, welche die Integrität des Lumens der Luftröhre bedrohen. Ja, es sind sogar Fälle veröffentlicht worden (WEBER, STEINER, ROUX), bei denen zwei einander gegenüberliegende Granulationsflächen zum vollständigen Verschluss der Luftröhre geführt haben.

Endlich kämen noch die Neubildungen in Betracht, welche zuweilen zu Trachealstenosen Anlass geben.

Zumeist sind es Polypen, papilläre Wucherungen, Adenome, cystoide Gebilde, seltener fibröse oder sarkomatöse Tumoren und am seltensten Carcinome, welche in der Trachea primär auftreten. Enchondrome sind von ROKITANSKY, VIRCHOW, GERHARDT u. A. beschrieben worden.

Weit häufiger begegnen wir hier jenen Neugebilden, welche von den Nachbarorganen — Oesophagus, Gland. thyreoidea etc. — ausgehend in die Trachea perforiren und daselbst weiter wuchern.

Wir wollen nur noch kurz hinzufügen, dass man auch Verengerungen der Trachea beschrieben hat, welche durch Lepra, Lupus oder durch Sklerom bedingt waren.

Gummata sah man in zwei Formen das Lumen der Luftröhre stenosiren; entweder als acute diffuse Infiltrate (TÜRCK) oder als solitär ausgewachsene Tumoren (ROKITANSKY, MOISONET).

Das wichtigste *Symptom* aller Trachealstenosen bildet die Dyspnoe, und wenn es auch selbstverständlich ist, dass die Athemnoth zur Verengerung in geradem Verhältnisse steht, so ist es doch andererseits eine bekannte Thatsache, dass ein bestimmter Grad der Verengerung umso leichter ertragen wird, je langsamer die Stenosirung zu Stande kommt. Wenn dem Organismus nur Zeit gelassen wird, sich allmälig zu accommodiren, dann erträgt er eine sehr erhebliche Einschränkung des Tracheallumens ziemlich gut, ohne dabei an quälender Athemnoth zu leiden. Das bekannte Stenosengeräusch besteht oft schon lange Zeit, bevor noch der Kranke zum Bewusstsein gelangt, dass sein Athmen mit einem Hindernisse zu kämpfen habe.

Den Sitz des Hindernisses zu eruiren, ist eine der wichtigsten Aufgaben der Diagnostik. Die älteren Autoren meinten, dass dort, wo das Athmungsgeräusch am deutlichsten ist, auch die Stelle des Hindernisses gelegen sei. Das sind aber höchst unverlässliche Anhaltspunkte. In der Regel hört man das Stenosengeräusch über den ganzen Brustkorb verbreitet.

Griesinger und Horace Green haben für diese diagnostischen Zwecke den Katheterismus empfohlen, eine Methode, die wohl heute kaum mehr geübt wird, weil sie zu unsicher und unter Umständen zu gefährlich ist (s. „Larynxstenose").

Die einzige und verlässliche Art, den Sitz, die Form etc. der Trachealstenose zu diagnostieiren, ist die Untersuchung mit dem Spiegel. Sie kann unter Umständen allerdings mit grossen Schwierigkeiten verbunden sein, allein mit Geduld und Ausdauer von Seiten des Kranken und des Arztes dürfte man wohl in allen Fällen zum Ziele gelangen. Es sind hiebei zuweilen manche Kunstgriffe nöthig — man muss den Kranken höher setzen, den Kopf desselben während der Untersuchung allmälig nach vorne oder nach der einen oder anderen Seite neigen, die Trachea mit der einen Hand seitwärts verschieben u. s. w. — Wir müssen hier noch besonders betonen, dass auch bei Emphysem, Asthma, kardialer Dyspnoe, das Athmen unter Erscheinungen vor sich geht, welche dem Stenosengeräusch zum Verwechseln ähnlich sind, und dass unter solchen Umständen eine präcise Differentialdiagnose ohne Kehlkopfspiegel wohl kaum möglich ist.

Der Einfluss der Trachealstenose auf die Athmung und Blutcirculation, sowie der ganze klinische Verlauf dieses Leidens ist ganz identisch mit jenem Bilde, welches wir bei der Larynxstenose geschildert haben und auf welches wir hier verweisen.

Grossmann.

Trachealsyphilis. Die Syphilis der Luftröhre tritt namentlich im Anschluss an die analoge Erkrankung des Kehlkopfes auf, doch kommt sie nicht selten auch bei ganz intactem Kehlkopf vor. Mit Vorliebe localisirt sich der Process in den unteren Partien der Luftröhre, insbesondere in der Nähe der Bifurcation, von wo er sich verhältnissmässig häufig auf die Bronchien fortleitet; nicht selten werden aber namentlich im Anschlusse an Kehlkopfsyphilis auch die oberen Trachealabschnitte von der Krankheit befallen. Die T. ist stets der Ausdruck einer constitutionellen Erkrankung, indem sie entweder hereditär auftritt oder in einem späteren Alter erworben wird und sich durch secundäre oder tertiäre Erscheinungen äussert; im Allgemeinen ist sie eine seltene Erkrankung: möglicherweise disponiren hiezu entzündliche Zustände der Luftröhrenschleimhaut.

Im Beginn sind unbedeutende oder gar keine Beschwerden, minimaler Hustenreiz und wenig Auswurf vorhanden, später stellt sich jedoch in Folge von stark vorspringenden Infiltraten und Gummen, namentlich wenn denselben grössere Schleimmengen anhaften, oder wenn sich eine narbige Stenose entwickelt hat, mehr oder minder ausgesprochene Athembeschwerden ein. Dabei sieht man im Gegensatz zur Larynxstenose keine oder nur sehr geringe respiratorische Excursionen des Kehlkopfes und keine Rückwärtsbewegung des Kopfes. Anfangs sind die Athembeschwerden nur bei gesteigerter körperlicher Anstrengung vorhanden, später wird die Dyspnoe continuirlich und die Kranken können suffocatorisch zu Grunde gehen.

In der Luftröhre finden sich im Allgemeinen dieselben Formen vor wie im Kehlkopf, namentlich aber kommen zur Beobachtung Condylome, Infiltrate, umschriebene, röthlich gelbe, glatte Vorwölbungen: Gummageschwülste, ferner durch Zerfall derselben entstandene, mit verdickten Rändern versehene und wegen des anatomischen Baues des trachealen Gewebes seichte und oberflächliche, nicht selten ringförmige Geschwüre; durch Uebergreifen des Processes auf die tieferen Schichten kommt es zu Perichondritis, Blosslegung der Luftröhrenknorpel und zuweilen auch zu Perforation in das umliegende Gewebe, in das vordere Mediastinum, in die grossen Gefässe und den Oesophagus. Sind die Geschwüre verheilt, so entstehen ringförmige und spiralige Narben, welche das Trachеallumen vollständig obturiren können.

Bei Berücksichtigung aller vorhandenen Erscheinungen bietet die *Diagnose*, namentlich wenn der ganze Körper einer genauen Untersuchung unterzogen wird, zumeist keine Schwierigkeiten dar. Von einer tuberculösen Luftröhrenerkrankung

wird die Unterscheidung bei der Abwesenheit von Kehlkopf- und Lungentuberculose, namentlich wenn an einer anderen Stelle der Trachea eine narbige Stenose vorhanden ist, nicht schwer sein. Zu berücksichtigen wäre aber noch, dass sich Tuberculose und Syphilis auch in der Luftröhre combiniren können; in schwierigen Fällen wird die probeweise Anwendung antisyphilitischer Mittel und wie immer auch hier der weitere Verlauf über die Natur der vorhandenen Erkrankung Aufschluss geben (Näheres s. „Larynxtuberculose"). Von einer laryngoskopisch nachweisbaren Tracheotomienarbe kann die syphilitische Narbe auch schon durch die aussen sichtbare Narbe leicht differenzirt werden. Réthi.

Tracheitis *(Entzündung der Luftröhrenschleimhaut).* Die T. tritt nicht selten namentlich in Combination mit einem Katarrh der Bronchien oder des Kehlkopfes auf, doch wird die Luftröhre auch selbständig vom acuten Katarrh sowohl als auch vom chronischen befallen. Zumeist leitet sich der Process von oben nach unten fort, und nur in selteneren Fällen nimmt er seinen Weg von unten nach oben, indem er in den Bronchien seinen Ausgang nimmt. Die ätiologischen Momente fallen mit jenen der Laryngitis (s. d.) zusammen, und kommen namentlich Erkältungen, irritirende Dämpfe, acute Exantheme und die Einwirkung von Staub und Rauch in Betracht, die hauptsächlich bei schwächlichen und skrophulösen Personen leicht zur Entwickelung von chronischen Katarrhen führen.

Die subjectiven Erscheinungen bestehen in einem Gefühl von Kratzen und Brennen, in mässigem Hustenreiz und geringer Expectoration; bei chronischer T. fehlen aber oft auch diese geringfügigen Beschwerden. Die Stimme ist rein und der Athem frei, nur bei der sogenannten Tracheitis sicca stellen sich zeitweilig in Folge von Ansammlung eingetrockneten Schleims Respirationsbeschwerden ein.

Bei der Besichtigung mittelst Kehlkopfspiegels erscheint die Schleimhaut verfärbt, zuweilen lebhaft geröthet, aufgelockert und mehr oder weniger verdickt, so dass die Knorpelringe weniger deutlich oder gar nicht hervortreten. Stellenweise sind Erosionen und der Schleimhaut anhaftende Schleimflocken zu sehen. Liegt jene Form vor, bei der es in analoger Weise wie bei der Pharyngitis und Laryngitis sicca zur Absonderung eines wasserarmen, leicht eintrocknenden Secretes kommt — Tracheitis sicca —, so wird das Lumen der Trachea von grünlichgelben oder schiefergrauen Borken oft fast vollständig obturirt; dabei ist stets gleichzeitig eine ähnliche Erkrankung des Rachens und des Kehlkopfes vorhanden. — Durch Fortleitung von der Nase, dem Rachen und Kehlkopf kommt es auch in der Luftröhre unter Absonderung copiösen, grünlich gelben Secretes zur Entwickelung der STÖRK'schen Blennorrrhoe.

Wieviel von den vorhandenen Erscheinungen auf Rechnung eines Bronchial- oder Kehlkopfkatarrhs und wieviel auf Rechnung der T. zu setzen ist, muss durch die Untersuchung dieser betreffenden Organe constatirt werden; zu erwähnen wäre noch, dass bei oberflächlicher Besichtigung eine Verwechslung der grünlichgrau schillernden, metallisch aussehenden Borken mit einem Fremdkörper möglich ist, und dass Schleimflocken auch mit einem Substanzverlust verwechselt werden könnten.

Réthi.

Trachom (τράχωμα, Rauhigkeit). Mit diesem Namen (Synonyma: Conjunctivitis granulosa, Blennorrhoea chronica, Ophthalmia aegyptiaca, Ophthalmia militaris, Ophthalmia contagiosa) bezeichnet man eine chronische Entzündung der Bindehaut, die durch das Auftreten von follikelartigen Bildungen in der Bindehaut, vornehmlich der des Tarsus des oberen Lides, und ihre Ansteckungsfähigkeit ausgezeichnet ist. Die Entzündung schreitet sehr oft im Bindehautblatte der Cornea weiter. Die gesetzten Exsudationen haben ganz besonders die Tendenz, sich in Bindegewebe umzugestalten. Der Name T. bezieht sich auf die körnigen Rauhigkeiten der Bindehaut.

Diese über die ganze Erde theils endemisch, theils sporadisch verbreitete Krankheit scheint so alt zu sein als das Menschengeschlecht. Soweit Aufzeichnungen

über Augenkrankheiten zu finden sind, enthalten dieselben Angaben darüber. Bei allen Schriftstellern aber sind unter dem Namen Ophthalmia contagiosa zwei verschiedene Erkrankungen zusammengefasst und beschrieben, nämlich T. und acute Blennorrhoe. Gerade unsere heutige Erkenntniss dieser Krankheiten weist auf einen innigen Zusammenhang derselben hin.

Aus allen historischen Nachrichten geht hervor, dass eine ansteckende Erkrankung der Bindehaut, mit reichlicher Secretion einhergehend und durch granulationsartige Wucherungen in der Conjunctiva palpebrae ausgezeichnet, in vielen Ländern seit Menschengedenken sporadisch vorgekommen und bisweilen epidemisch aufgetreten sei, dass aber in manchen Ländern, z. B. Aegypten, die Krankheit vielleicht immer einen endemischen Charakter besessen habe.

Die zu Ende des vorigen und zu Anfang dieses Jahrhunderts einen beträchtlichen Theil der alten Welt durchziehenden Kriegsheere haben für die Entwicklung dieser ansteckenden Augenkrankheit einen guten Boden gegeben; durch die Soldaten weiter verschleppt, hat die Krankheit die einzelnen Staaten heimgesucht und nur allzu oft ihre verderblichen Spuren hinterlassen. Die genaue Schilderung mancher dieser Epidemien spricht dafür, dass es sich hier aber um Blennorrhoea acuta gehandelt habe. Die verschiedenen Beobachtungen und Beschreibungen haben den exacten Begriff des T. verwischt und die Erkenntniss der Erkrankung erschwert. Wenn die heutigen Trachomfälle auch directe Abkömmlinge des alten egyptischen T. sind, so ist doch die Intensität und Extensität derselben eine viel geringere; das Virus des T. hat sich im Laufe der Jahre abgeschwächt.

Ueberall in der ganzen Welt kommt T. sporadisch vor; es gibt aber eine Anzahl von Ländern, wo immer eine grosse Menge von Individuen davon ergriffen sind. Abgesehen von den Ländern des Orients und der Tropen, ist das T. endemisch in Galizien, in manchen Gegenden Ungarns, in Belgien, Irland, in der Provinz Preussen, in Italien, Holland, Russland (besonders Polen und Ostseeprovinzen), Japan, China, Indien, Nordamerika, Südamerika, Mexiko. Die Vertheilung des T. in diesen Ländern ist aber keine gleichmässige. Selten ist das T. in den deutschen Provinzen Oesterreichs (besonders in Tirol), in Mittel- und Süddeutschland, Frankreich, Skandinavien, Australien. Ein kolossales Contingent stellt die jüdische Bevölkerung. Besonders die rituellen Bäder der menstruirten Frauen scheinen die Ansteckung zu begünstigen. Neger und Mulatten sollen gegen T. immun sein. Furchtbare Dimensionen kann T. auf Schiffen annehmen. Die Armeen sind natürlich von T. nie frei, sondern im Gegentheil, in manchen Ländern sind sie es, die das T. in die Civilbevölkerung tragen. Kinder und Greise erkranken ungleich schwieriger und seltener als Individuen mittleren Alters, die in der Vollkraft des Lebens stehen; eine Ausnahme macht nur das sogenannte acute T., welches bei Kindern öfter vorkommt, als bei Erwachsenen. Frauen stellen ein grösseres Contingent (cira 1·4 : 1). Bei verschiedenen Hausthieren kommt eine dem T. sehr ähnliche, hochgradig contagiöse Conjunctivitis vor.

Das T. ist in hohem Grade ansteckend. Die Ansteckung ist nur für die directe Uebertragung des Secretes durch gemeinschaftliche Gebrauchsgegenstände, wie Handtücher u. dergl., bewiesen; dagegen kennt man eine Reihe von sicheren klinischen Beobachtungen, welche auch ohne diese Zwischenglieder eine Infection zu Stande kommen liessen. Für eine Ansteckung auf Distanz scheint jedoch nicht ein einziges Individuum zu genügen, sondern es müssen in demselben Kreise von Menschen zahlreiche mit T. behaftete Individuen vorhanden sein. Unreinlichkeit, schwächliche Constitution, Mangel an Schlaf, Anstrengungen der Augen, feuchte Wohnungen, Rauch, Staub, verdorbene Luft u. dergl. begünstigen bei Vorhandensein einer Ansteckungsquelle die Weiterverbreitung des T. Schon pathologisch veränderte oder gereizte Bindehäute sind für die Aufnahme des Trachomvirus viel empfänglicher. T. findet sich vorzüglich in Kasernen, Strafanstalten, Massenquartieren, Waisenhäusern, Erziehungsanstalten u. dergl., sowie an Bord von Schiffen, die eine lange Ueberfahrt gehabt haben.

Oft und häufiger, als bisher angenommen wurde, hängt das T. besonders in acuten und subacuten Fällen mit einer Infection von Seite des Tractus genitalis zusammen, mit den Residuen einer Gonnorrhoe beim Manne und reichlichem Secrete beim Weibe in Folge eines Fluor albus oder Catarrhus cervicis. Die Intensität des Effectes bei Uebertragung von Genitaleiter auf die Genitalien anderer Individuen ist eine verschiedene: der Genitaleiter einer und derselben Frau erzeugt bei einem Manne einen acuten Tripper, ein zweiter geht an der Gefahr unversehrt vorüber oder bekommt nur eine leichte Urethritis anterior. Aehnliches sehen wir bei der zufälligen Uebertragung des Secretes aus der Scheide oder der männlichen Urethra auf die Bindehaut: einmal kommt eine acute Blennorrhoe zu Stande, ein anderesmal entsteht eine Conjunctivitis mit allen charakteristischen Kennzeichen des T. Andererseits ist es eine oft gemachte Erfahrung, dass nach dem secretorischen Stadium einer Blennorrhoea acuta conjunctivae die Bindehaut sich nicht ad normam restituirt, sondern ein Aussehen annimmt wie bei T. Diese beiden Beobachtungen weisen nachdrücklich darauf hin, dass zwischen acuter Blennorrhoea conjunctivae und den entsprechenden Erkrankungen der Genitalschleimhaut eine innige Wechselbeziehung besteht. Warum bei dieser Uebertragung einmal Blennorrhoea acuta, ein andermal T. entsteht, ist ein vorläufig noch ungelöstes Räthsel.

Schon PIRINGER'S Versuche haben bewiesen, dass das Secret der trachomatösen Bindehaut der Träger des Ansteckungsstoffes sei. SATTLER'S und MICHEL'S Untersuchungen bezeichnen einen Coccus als den Urheber des T. Wenn auch der mikrophytische Ursprung des T. zweifellos ist, so ist der betreffende Mikroorganismus noch keineswegs einwurfsfrei nachgewiesen. Die Incubationszeit des T. scheint von 5—10 Tagen zu schwanken.

Symptome. Wenn das T. auch in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle einen chronischen Verlauf nimmt, so kommen doch auch solche vor, bei denen der Beginn durch mehr oder weniger vehemente Erscheinungen ausgezeichnet ist (T. acutum). Nur bei diesen kann der Zeitpunkt des Anfanges der Erkrankung festgestellt werden, denn die chronischen Fälle bestehen in der Regel schon mehrere Wochen, bis der Kranke nennenswerthe Beschwerden fühlt und zum Arzte kommt.

Das Anfangsstadium chronischer Fälle von T. ist oft ganz indolent; der Kranke bemerkt kaum eine verminderte Arbeitsausdauer oder ein geringes Brennen der Augen des Abends. Das Secret der Bindehaut ist gar nicht oder kaum merklich vermehrt. Fast immer findet man ein geringes Oedem der Lider, welches den Augen ein eigenthümliches verschlafenes Aussehen verleiht. Dieses Oedem scheint auch ohne Behandlnng schon in einigen Tagen zu schwinden; es ist entweder eine Schwellung in der Reihe zahlreicher Entzündungsherde oder die Folge venöser Stauung durch die reflectorische häufige Contraction des Musculus orbicularis palpebrarum. Die objectiv wahrnehmbaren Veränderungen an der Bindehaut des oberen Lides — denn nur dieses kommt vornehmlich in Betracht — sind im Initialstadium so geringe, dass man, abgesehen von vermehrter Röthung der Bindehaut, kaum etwas wahrnehmen kann, als hie und da eine ganz geringe körnige Rauhheit, die aber vorläufig gewiss nicht pathognomonisch ist, sondern auch bei jedem intensiveren Katarrh der Bindehaut vorkommt. So ist im ersten Beginne die Diagnose oft nicht zu stellen und kann erst dann mit Wahrscheinlichkeit gemacht werden, wenn die Möglichkeit einer Infection naheliegt.

Ein manifestes T. hat im Tarsalantheil oder in der Uebergangsfalte der Bindehaut des oberen Lides die sogenannten Trachomkörner eingelagert. Sie sind aber nur dann charakteristisch, wenn sie wirklich im Tarsalantheil oder dem Fornix sitzen; denn körnerartige, papilläre Rauhigkeiten finden sich oft auch an anderen Stellen. Die Trachomkörner besitzen verschiedene Grösse; im Anfange meist mohnkorngross, wachsen sie auf's Doppelte, selbst auf die Grösse von Pfefferkörnern, die denn auch ganz beträchtlich über das Niveau der Conjunctiva hervorragen. Im Anfange liegen nämlich die Körner, selbst wenn sie von vorn-

herein einen grösseren Durchmesser besitzen, immer noch in der Tiefe des subconjunctivalen Gewebes, so dass man erst durch absichtliche Beobachtung der Spiegelbilder diese feinen Rauhigkeiten herausfindet, während dann später beim Vorrücken gegen die Oberfläche schon die einfache Betrachtung den Begriff der Rauhigkeit lehrt. Die Körner sind entweder fleischroth, oder sie haben das Aussehen von Knochenmark oder grauer Gehirnsubstanz. Diese Verschiedenheit der Farbe scheint nicht an eine besondere Zeit oder ein besonderes Stadium der Körner gebunden zu sein. Bei raschem Wachsthum sind die Granula im Anfange immer mehr grau, im Gegensatz zu später, wo sie in Folge der sich doch schon entwickelnden Gefässe roth sind. Erheben sie sich dann über das Niveau deutlich und sind sie etwas dichter aneinander gedrängt, dann sehen sie thatsächlich wie Fleischwärzchen, Granulationen aus. Die im Anfange gefässarmen weissen Körner heben sich von der injicirten Bindehaut desto markanter ab. Die Trachomkörner treten besonders deutlich hervor nach dem Pinseln mit Lösungen von Argentum nitricum, denn das in den Furchen zwischen ihnen gelegene Secret nimmt eine weisse Farbe an, so dass die Körner in einem aus weissen Strängen bestehenden Maschenwerk zu liegen scheinen. Zu erwähnen ist noch eine besondere Art von Körnern bei T. Im Uebrigen vollkommen mit den anderen übereinstimmend, sind sie durch ihr hyalines Aussehen ausgezeichnet, welches der Regel nach durch ihre Hellrosafarbe gesteigert wird, so dass sie an die „froschlaichartigen“ Gebilde der unteren Uebergangsfalte erinnern (sulziges T. Stellwag's). Man hat diese Gebilde auch mit Sagokörnern verglichen. Ihre klinische Bedeutung ist noch unbekannt.

Besonders schön sind die Trachomkörner zu erkennen, wenn sie im Gebiete der oberen Uebergangsstelle wärzchenartig prominiren. In extremen Fällen kann dann beim starken Blicken nach abwärts der Fornix wulstartig hervorquellen.

Die Bindehaut des unteren Lides kann sich zu dieser Zeit sehr verschieden verhalten. Dass bei T. nur das Aussehen des oberen Lides entscheidend ist, beweisen jene Fälle, in welchen trotz evidentem T. das untere Lid ganz normal ist, abgesehen von jenen spärlichen Lymphfollikeln, welches jedes normale menschliche Auge besitzt und die, bei jeder länger dauernden entzündlichen Erkrankung des Auges gereizt, an Zahl oder Grösse zunehmen. Es gibt aber auch Ausnahmsfälle, in welchen die charakteristischen Körner nur in der unteren Uebergangsfalte entwickelt waren, bei evidentem Pannus trachomatosus in der oberen Hälfte der Cornea. Nur bei acut auftretendem oder schon längere Zeit dauerndem T. wird die untere Uebergangsfalte in Mitleidenschaft gezogen, dann aber in ganz vehementer Weise. Die untere Uebergangsfalte ist dann von zahlreichen Körnern durchsetzt, die fast immer hirsekorngross in Reihen regelmässig angeordnet sind. Bei normaler Stellung des Lides sind sie eng aneinander gedrängt. Zieht man aber das untere Lid nach abwärts, so drängt sich das Ganze wulstförmig vor und löst sich in einzelne aneinander gelagerte Falten auf, deren Kämme mit Körnern dicht besetzt sind. Trachomkörner des unteren Lides bleiben hier viel hartnäckiger sitzen als am oberen Lide. Hiebei participirt auch die halbmondförmige Falte und die Karunkel in der Erkrankung. Erstere springt geschwollen als sichelförmiger Wulst scharf vor; letztere ist von einer grossen Zahl gelblichweisser Punkte — geschwollene Talgdrüsen — besetzt.

Die eigentliche Bindehaut kann sich beim T. verschieden verhalten. Sie kann trotz mehrmonatlicher Dauer der Erkrankung ihr eigentliches Gewebe intact bewahren, d. h. sie ist durchsichtig geblieben, so dass man Tarsus und Meibom'sche Drüsen hindurchsehen kann. Meist aber ist die Bindehaut von einer mehr oder weniger mächtigen Infiltration durchsetzt, so dass sie dicker wird und ihre Durchsichtigkeit einbüsst. Gleichzeitig verliert sie ihren schönen Glanz und wird matt. Dies hängt mit einer Vergrösserung der Papillen zusammen: die Oberfläche der Bindehaut wird sammtartig, zart, rauh.

Nach einiger Dauer des T. kommt es zu seröser Durchfeuchtung des Lidknorpels, welche bald einer entzündlichen Schwellung seines straffen Binde-

gewebes Platz macht. Der Tarsus nimmt an Volumen zu, verliert seine normale Resistenz, so dass er kautschukartig weich und biegsam wird. Mit dem vermehrten Volumen, dem vergrösserten Gewichte und der serösen Durchfeuchtung des MÜLLER'schen Muskels hängt die fast immer vorkommende Ptosis zusammen. Bei T. längerer Dauer sind chronische Reizungszustände in den MEIBOM'schen Drüsen und später Infarcte derselben sehr häufig. Nur bei acuten Fällen ist die Haut der Lider sichtbar mitergriffen. Nach langem Bestande eines T. nimmt die Haut der Lider in Folge Pigmentvermehrung eine schmutzige Farbe an.

In circa 63 Procent der Fälle schreitet das T. auf das Bindehautblatt der Cornea weiter (Pannus trachomatosus). Bei dieser Complication kommt die früher oft fehlende Lichtscheu zur deutlichen Entwickelung. Der Weg, den die trachomatöse Infiltration hier benützt, ist die obere Uebergangsfalte.

Es gibt seltene Fälle, in welchen man an der Bindehaut der Lider ausser Röthung keine Veränderung nachweisen kann und trotzdem ein Pannus die obere Hornhauthälfte bedeckt, bei dessen Fortdauer erst eine öftere Besichtigung des oberen Lides die Entwickelung des T. erkennen lässt. Ueber Details des Pannus trachomatosus s. „Pannus".

Bei langer Dauer dieser Hornhautaffection werden nach und nach auch die tiefen Schichten der Cornea mitergriffen. Die Cornea wird dann weich, kann den verschiedenen Schwankungen des intraoculären Druckes nicht mehr Stand halten, und es entsteht nun *Keratoectasia ex panno*, d. h. die Hornhaut wird stärker gewölbt als normal. In der Regel ist diese Ektasie gleichmässig kugelförmig, kann aber bisweilen auch ungleichmässig, buckelförmig oder selbst kegelförmig sein. Ein T. in so vorgeschrittenem Stadium ist auch sehr oft von hinteren Synechien begleitet, welche ohne deutliche Symptome der Iritis entstanden sind. Anatomisch fast immer, klinisch nur selten, findet man auch eine diffuse Skleritis. Diese gewinnt dadurch an Bedeutung für die Zukunft des Auges, indem sie immer eine vermehrte Rigidität des Bulbus mit sich bringt, welche eventuell ein disponirendes Moment für Glaukom abgeben kann.

Dieses bisnun geschilderte Bild wird gleich anders, wenn die Bindehauterkrankung von vorneherein *acut* aufgetreten ist, oder im Verlaufe der chronischen Erkrankung die Veränderungen am Augapfel so bedeutende geworden sind, dass damit heftige *Ciliarreizung* verbunden ist. Im ersteren Falle zeigt schon die Schwellung und Röthung der Lider den acuten Process, der an der Bindehaut sich durch intensive Röthung, selbst livide Färbung, Schwellung und reichliche Secretion kundgibt, so dass die Trachomkörner des oberen Lides oft nur undeutlich zu sehen sind, dagegen die physiologischen Follikel der unteren Uebergangsfalte desto prägnanter hervortreten. Der von unerträglicher Lichtscheu und Schmerzen geplagte Patient gibt das Bild eines an einer schweren Augenkrankheit Leidenden. Die intensive ringförmige Ciliarinjection fordert zur Vorsicht auf, am Limbus schiessen bald Phlyktaenen auf, welche die bedenkliche Tendenz haben zu zerfallen, was im Bereiche der Hornhaut wegen der Entstehung von Geschwüren eine ernste und wichtige Complication bildet.

Bisweilen kommt es aber auch bei ganz zahm verlaufendem T. unter heftigen Reizungserscheinungen zur Bildung von Geschwüren der Cornea. Gar nicht so selten aber entsteht ohne Reizung circumscripter Zerfall der Hornhautsubstanz im Gebiete des Pannus, meist an seinem centralen Rande.

Die Bildung von Phlyktaenen bei T. hat schon oft den Arzt irregeleitet und ihn veranlasst, eine vermeintliche Conjunctivitis scrophulosa mit Calomel zu behandeln. *Nur consequent bei jedem Augenkranken durchgeführtes Umstülpen des oberen Lides kann vor diesem verderblichen Irrthum schützen.*

Das Secret der Bindehaut bei einem acuten T. ist natürlich ganz analog dem einer acuten Conjunctivitis überhaupt. Bei einem chronischen T. kann das Secret in geringem Grade oder auch gar nicht vermehrt sein.

Der Ausgang des T. ist ein doppelter. Nur in den allerseltensten Fällen kommt eine vollkommene Restitutio ad integrum zu Stande. Dies ist fast immer nur beim acuten T. der Fall, welches aber wieder sehr oft in das chronische übergeht. Selbst in den günstigsten Fällen bleibt eine Schlaffheit der stärker injicirten und reichlicher secernirenden Bindehaut zurück. Dies ist nur dann möglich, wenn die Körner sich vollkommen resorbiren. Exfoliiren sich aber die fettig degenerirten Körner oder wandeln sie sich in Bindegewebe um, so entstehen Narben der Bindehaut, welche im ersteren Falle trichterförmig eingezogen ist, in letzterem Falle im Parenchym der Bindehaut sitzen. Dieser pathologische Zustand wird dadurch noch vermehrt, dass sich die diffuse Infiltration der Conjunctiva auch organisirt, sich in Narbengewebe umwandelt oder aber die Bindehaut rücksichtlich ihres eigentlichen Gewebes zum Schwunde bringt. Bei diesen diffusen Narben müssen wir zwei Formen unterscheiden: die oberflächlichen und die tiefen. Die ersteren repräsentiren ein netzförmig angeordnetes Strickwerk von feinen Narbensträngen, dessen Lücken jenen Stellen entsprechen, wo früher Trachomkörner gesessen sind. Die ganze Bindehaut besitzt dann ein mattes Aussehen. Die tiefen Narben sind Stränge, welche meist derb in den tieferen Lagen der Conjunctiva verlaufen und immer mit dem Tarsus verwachsen sind (T. cicatriceum). Zu alledem kommen noch die Veränderungen am Tarsus. Dieser schrumpft theilweise, theilweise bildet sich in ihm Narbengewebe. So verliert er an Volumen und verliert seine Form, deren extremste Verbildung man als kahnförmige Verbildung des Lidknorpels bezeichnet. Damit sind natürlich immer degenerative Processe in den MEIBOM'schen Drüsen verbunden.

Bei der gegebenen Schilderung wurde vorwiegend nur das obere Lid berücksichtigt. Das untere Lid wird nur bei langdauernden und intensiven Processen in nennenswerthe Mitleidenschaft gezogen. Ist dies der Fall, dann finden sich im unteren Lide denen des oberen ganz analoge Veränderungen. Hiebei muss aber ein Moment besonders hervorgehoben werden. Die untere Uebergangsfalte verliert durch die Schrumpfung des Gewebes der Bindehaut immer mehr an Ausdehnung und es entsteht so in höchsten Graden ein dem Symblepharon posterius ähnlicher Zustand.

Alle diese Veränderungen alteriren das Aussehen und die Functionsfähigkeit der Conjunctiva bedeutend. Die Oberfläche ist rauh, uneben, die Durchsichtigkeit ist grösstentheils verloren gegangen, die Bindehaut sieht matt aus, denn man vermisst ihre Succulenz; die Farbe ist schmutzig röthlich oder fahl gelbroth.

Weitere Folgen der narbigen Veränderung der Bindehaut sind Xerosis conjunctivae, Xerophthalmus, Entropium cicatriceum, Trichiasis (s. d.).

Ob amyloide Degeneration des Lides (die sogenannten Amyloidtumoren) mit T. zusammenhängt, ist eine vorläufig strittige Frage.

Als weitere Complicationen sind zu erwähnen Hornhautgeschwüre überhaupt, dann atheromatöse Geschwüre, besonders am Rande des Pannus; weiters die Wölbungsanomalien der pannös veränderten Cornea und endlich Hornhautfisteln.

Manche Epidemien weisen Fälle auf, bei denen es zur Störung des Allgemeinbefindens, zu Fieberbewegungen und Schwellungen der Drüsen in der Umgebung des Auges und am Halse kommt.

Nicht immer sind beide Augen ergriffen und es besteht sehr oft eine Differenz in der Intensität und Extensität der Symptome auf beiden Augen, oder es braucht Monate, bis das zweite Auge erkrankt.

Schliesslich muss noch erwähnt werden, dass es seltene Fälle gibt, in denen ein ganz evidentes T. von selbst ausheilt oder bis zu einem gewissen Grade vorwärtsschreitet und dann trotz aller sorgfältigen Behandlung sich nicht zurückbildet, aber auch keine Fortschritte macht, sondern jahrelang auf derselben Stufe der Entwickelung stehen bleibt.

Differentialdiagnose. T. kann verwechselt werden mit Follicularkatarrh der Bindehaut. Von manchen Autoren wird sogar daran festgehalten, dass Trachom-

körner und Follikel identisch sind, was aber unrichtig ist. Werden diese beiden Begriffe zusammengeworfen, dann wäre eine specielle Aufstellung des Follicularkatarrhs gar nicht nothwendig; dass aber diese ungefährliche Krankheit wirklich existirt, wird jeder Augenarzt bestätigen müssen. Während beim Follicularcatarrh die Vermehrung der Körner nur in der unteren Uebergangsfalte auftritt, also dort, wo normaliter Lymphgewebe gefunden wird, sind die Körner des T. in der Conjunctiva palpebrae superioris eingelagert, also an einem Orte, wo man im normalen Lid vergeblich nach adenoidem Gewebe suchen wird. Erst in zweiter Linie kommt es beim T. zur Entwickelung von Körnern auch im unteren Lide, und nur in den allerseltensten Fällen sind echte Trachomkörner auf das untere Lid beschränkt. Das Trachomkorn ist eine Neubildung derselben Art, als sie seinerzeit VIRCHOW als Granulationsgeschwülste beschrieben und darunter Tuberkel, Syphilom u. dergl. verstanden hat. Wenn sich seit jener Zeit die Lehre vom Tuberkel etc. auch bedeutend geändert hat — der morphologische Charakter dieser Gebilde ist sich gleichgeblieben: eine Ansammlung von Rundzellen, welche, im Bindegewebe des betreffenden Organs eingelagert, die Form eines Kornes, eines Knotens besitzen. Dadurch wird ein Follikel vorgetäuscht; es ist aber nur eine Anhäufung von Rundzellen, die durch den Reiz eines Mikrophyten entstanden ist. Wenn dieser bei T. auch noch nicht gefunden wurde, so ist die Eruirung desselben doch nur eine Frage der Zeit und entsprechender Methoden.

Den Trachomkörnern ähnliche Gebilde sieht man auch bei allen acuten Bindehauterkrankungen jugendlicher Individuen, vornehmlich solcher, die mit Skrophulose oder Tuberculose behaftet sind. Im Gegensatz zu T., bei welchem die Körner an Zahl und Grösse zunehmen, bleiben die oben erwähnten Anschwellungen durch längere Zeit unverändert oder verschwinden bald vollkommen.

Weiters kann eine Verwechslung stattfinden zwischen T. und Frühjahrskatarrh. Abgesehen von der Anamnese (dass das Leiden im Winter schwindet), wird das Aussehen der Bindehaut des oberen Lides den Zweifel lösen; bei Frühlingskatarrh sieht die schmutzig rosenrothe Conjunctiva palpebrae superioris so aus, als ob sie mit einer dünnen Schichte von Milch bedeckt wäre; die Hypertrophien sind zwar bisweilen auch körnig, meist aber so dicht aneinander gedrängt, dass sie sich gegenseitig abplatten und das Ganze wie ein Mosaik (pflastersteinartig) aussieht. Endlich ist bei einer gleichzeitig vorhandenen Hornhautaffection (Entzündung am Limbus) hier ein granulirender Wulst zu finden, welcher theils in der Cornea, theils in der Sklera sitzt.

Der sogenannte Atropinkatarrh, der sich durch Vermehrung der Follikeln kennzeichnen und auf Uebersättigung der Bindehaut mit Atropin beruhen soll, ist wohl nur eine reichlichere physiologische Follikelbildung oder selbst eine Uebertragung des Trachomvirus durch verunreinigtes Atropin. Er hat keine Berechtigung, als selbstständige Erkrankung genannt zu werden.

In seltenen Fällen sieht man im Tarsalantheil der Conjunctiva des oberen Lides eine Gruppe von Körnern, an denen man bei genauerer Besichtigung findet, dass sie um eine kleine kraterförmige Oeffnung angeordnet sind und welche den Ungeübten zur Diagnose T. verleiten könnten. Es sind dies aber echte Wundgranulationen um die nach der spontanen Perforation eines Chalazion in der Bindehaut entstandenen Oeffnung.

Lupus conjunctivae kann nur bei dem so seltenen genuinen Auftreten in der Bindehaut T. vortäuschen. Secundäre Lupusknoten lassen sich aus dem Lupus der Umgebung unschwer erkennen.

In neuerer Zeit wurde beschrieben, dass bei Syphilis und Leukämie in der Bindehaut der Lider Körner auftreten — wohl nur geschwollene Follikeln.

Hervorzuheben ist noch, dass sehr lange dauernde Conjunctivitiden, welche schon ausgedehnte Hyperplasien der Bindehaut mit sich gebracht haben (meist papillärer Natur), von einem lange bestehenden T. nicht oder nur schwer

unterschieden werden können. Denn bei letzterem deckt die nach und nach entstandene Hyperplasie der Papillen und die diffuse Verdickung der Bindehaut die Charakteristica des T., die Körner, und man muss dann aus den begleitenden Veränderungen am Bulbus (vor Allem Pannus) die Diagnose zu machen trachten.

Bock.

Traumatische Neurose *(Unfallsneurose).* Bekanntlich hat sich der zweifelhafte und in Deutschland vielfach bestrittene, im Auslande fast gar nicht anerkannte Begriff der „Traumatischen Neurose" aus dem älteren, allerdings ganz unzulänglichen Begriffe des „Railway-spine" heraus entwickelt. Unter letzterem verstand man nach den grundlegenden englischen Autoren, namentlich ERICHSEN (1866), einen krankhaften Zustand des Nervensystems, der sich im Gefolge von Eisenbahnunfällen einstellte, und von dem ursprünglich angenommen wurde, dass er wesentlich in einer Erschütterung der Wirbelsäule (concussion of the spinal cord) als unmittelbare Wirkung des Eisenbahnzusammenstosses und in consecutiver Entzündung des Rückenmarkes und seiner Häute bestehe. Diese letzteren materiellen Folgezustände wurden von anderer Seite geleugnet oder doch für Ausnahmen erklärt; andererseits wurde zuerst durch RIGLER (1879) auf die in Folge des (in Deutschland seit 1871 eingeführten) Haftpflichtgesetzes beobachtete Häufung angeblicher Gesundheitsschädigungen nach Eisenbahnunfällen hingewiesen, die Möglichkeit eines rein psychischen Shocks, sowie auch die Simulation in's Auge gefasst, und dafür die Bezeichnung der „Eisenbahnfurcht" (Siderodromophobie) vorgeschlagen. In der Folge haben dann CHARCOT und seine Schüler den wesentlich hysterischen Charakter der ehedem als Railway-spine bezeichneten Folgezustände von Eisenbahnunfällen betont, so dass es sich nach ihnen dabei um eine auf der Shockwirkung beruhende traumatische Form der Hysterie, zuweilen auch um gleichzeitige traumatische Neurasthenie und traumatisches Irresein handelt, während OPPENHEIM dagegen als „t. N." eine Kategorie von functionellen Erkrankungen des Nervensystems zusammenfasst, die durch die Erschütterung im Allgemeinen und den psychischen Shock insbesondere hervorgerufen werden und deren Symptomenbild wenigstens in der Mehrzahl der Fälle aus Elementen der Psychose und Neurose in eigenartiger typischer Weise gemischt ist.

Von diesem letzteren Standpunkte also müssen wir ausgehen, wir müssen den Begriff der t. N. als einer in dem Trauma ätiologisch begründeten, eigenartigen Neuropsychose von vornherein als berechtigt zugeben, wenn wir uns mit eben diesem Krankheitszustande diagnostisch beschäftigen wollen. Es ist also an dieser Stelle darauf zu verzichten, den mannigfachen Bedenken, welche gegen diese Lehre gerichtet werden können und neuerdings von den verschiedensten Seiten thatsächlich gerichtet worden sind, Ausdruck zu geben. Falls es eben keine t. N. sui generis, sondern nur eine traumatische Hysterie und Neurasthenie gäbe, so würde ja bei gegebener Evidenz der traumatischen Ursache der diagnostische Nachweis sich im Uebrigen von dem der gewöhnlichen Hysterie und Neurasthenie grundsätzlich nicht unterscheiden. Immerhin bleibt aber noch der auf diesem Gebiete ganz besonders in Betracht kommende und im Einzelfalle öfters sehr schwer zu erledigende Verdacht der Simulation ein bei der Diagnosenstellung mitsprechender Factor, der von uns die genaueste Kenntniss der hier überhaupt vorhandenen pathologischen Möglichkeiten und die genaueste, auf Handhabung der gesammten methodologischen Technik basirende Krankenuntersuchung, meist auch länger fortgesetzte Beobachtung des Kranken unter geeigneten Verhältnissen (Klinik) erfordert.

Das Krankheitsbild der sogenannten t. N. wird keineswegs ausschliesslich oder auch nur vorzugsweise bei Kranken mit schon vorher bestehender neuropathischer Disposition, sondern auch bei vorher anscheinend gesunden und arbeitskräftigen Individuen in vollkräftigem männlichen Alter und

natürlich besonders oft bei Arbeitern in den unter das Unfallversicherungsgesetz fallenden Betrieben beobachtet. Einzelne Autoren nehmen an, dass Alkoholismus und starkes Tabakrauchen dabei einen begünstigenden Einfluss ausüben, oder dass vielmehr die der t. N. als solcher zugeschriebenen Symptome theilweise auf Rechnung der genannten Schädlichkeiten zu setzen seien. In wohl noch höherem Grade gilt dies für beginnende Arteriosklerose. Der Verlauf ist nun sehr gewöhnlich der, dass unmittelbar nach dem Unfalle — mag es sich dabei um eine Eisenbahnverletzung durch Entgleisung oder Zusammenstoss, oder um ein anderweitiges Trauma, z. B. Fall aus mässiger Höhe u. dergl., handeln — nur verhältnissmässig geringe und bald vorübergehende, örtliche oder allgemeine Symptome zur Wahrnehmung kommen. Die Verletzten sind mehr oder weniger benommen, auf kurze Zeit bewusstlos, aber ohne die schweren Zeichen der Gehirnerschütterung, oder ohne Zeichen einer schweren Kopfverletzung überhaupt (Fälle letzterer Art müssen natürlich ganz für sich, abgetrennt von dem Bilde der functionellen t. N., betrachtet werden). In anderen Fällen sind schwerere Allgemeinerscheinungen in unmittelbarem Anschlusse an das erlittene Trauma überhaupt nicht zu constatiren; die Verletzten klagen nur über irgend welche, auch verhältnissmässig leicht erscheinende örtliche Verletzungsfolgen, über Schmerz im Rücken oder in der Seite ohne äusserlich nachweisbare Beschädigung; sie haben vielleicht, wenn es hoch kommt, eine mässige Contusion in der Hüftgegend oder einen einfachen Rippenbruch, oder eine Fingerquetschung — kurz irgend ein locales Leiden, das die Aufmerksamkeit auf sich zieht und von dem sich annehmen lässt, dass es in einigen Tagen oder Wochen wohl geheilt und für die weitere Arbeitsfähigkeit ohne nachhaltigen Einfluss sein werde. Diese Meinung pflegte denn auch früher in den nach dem Unfall abgegebenen ärztlichen Aeusserungen ziemlich regelmässig Ausdruck zu finden; jetzt dürfte die grosse Mehrzahl begutachtender Aerzte schon in dieser Beziehung gewarnt und durch die gemachten Erfahrungen vorsichtig geworden sein. Selbst bei noch so geringfügig erscheinenden Verletzungen lässt sich heutzutage, zumal wenn es sich dabei um Angestellte in versicherungspflichtigen Betrieben handelt, ein präjudicirendes Urtheil in unmittelbarem Anschlusse an das stattgehabte Trauma oder auch selbst in den nächsten Wochen und Monaten noch nicht abgeben! Der Verletzte kann anscheinend von den örtlichen Folgen des Traumas nach ärztlichem Ermessen völlig hergestellt sein, kann die Arbeit wieder aufgenommen haben, klagt zeitweise gar nicht oder doch nicht in einer besondere Beachtung erheischenden und findenden Weise. Erst ganz allmälig, nach Wochen oder Monaten, fängt er an, wieder über Schmerzen oder über sonstige subjective Beschwerden in einer Weise zu klagen, dass ihm die Fortsetzung der Arbeit als unmöglich erscheint; er wird dann wieder Gegenstand ärztlicher Untersuchung; es werden nach und nach subjective Symptome genug bei ihm entdeckt, objective aber wenig oder gar nicht; und es entwickelt sich so mit der Zeit — einerseits der nun schon wohlbekannte Krankheitstypus der „t. N." — andererseits der fast ebenso unvermeidliche und ebenso chronische Process wegen Erstreitung einer Unfallsrente, der sich mit abwechselndem Glück und abwechselnden ärztlichen Begutachtungen vor Berufsgenossenschaften, Schiedsgerichten und Reichsversicherungsamt instanzmässig abspielt.

Symptome. Die sich zunächst einstellenden Erscheinungen sind, abgesehen von den wiederkehrenden oder verstärkten örtlichen Schmerzempfindungen, in zahlreichen Fällen vorwiegend psychischer Natur. Die Kranken sind ängstlich, verstimmt, weinerlich, gedrückt, zeigen grosse Schreckhaftigkeit, ausgesprochene hypochondrisch-melancholische Depressionen. Letztere, anfänglich oft nur vorübergehend, können so andauernd werden, dass sie anscheinend ganz und gar das Krankheitsbild beherrschen; sie verrathen sich durch den ängstlich traurigen Gesichtsausdruck des Kranken, durch seine ununterbrochenen, für die Umgebung immer lästiger werdenden Klagen, unter denen besonders die über allerlei

quälende Angstgefühle, über beständige Aufregung, Schwindel, Schlaflosigkeit, unruhige Träume, über Schmerzen und sonstige krankhafte Sensationen der verschiedensten Art im Vordergrunde stehen. Ein fast nie fehlendes Symptom ist Kopfschmerz oder Kopfdruck, der entweder diffus empfunden oder auch an einzelnen Gegenden, Stirn, Scheitel, Genick u. s. w. localisirt wird; oft verbindet sich dieser Kopfschmerz, besonders der Genick- und Hinterkopfschmerz, mit unerträglichen Schwindelempfindungen, die namentlich bei Veränderungen der Kopfstellung oder auch der gesammten Körperhaltung, schon beim Herabbücken oder bei seitlicher Wendung des Kopfes u. s. w. in quälender Weise hervortreten. Nicht selten auch treten die Schwindelempfindungen mehr anfallsweise auf; es kommt zu stärkeren Schwindelanfällen mit Umsinken, in höherem Grade zu ausgesprochenen Ohnmachtsanfällen, zu epileptiformen Anfällen mit Bewusstlosigkeit, zu ausgebildeten convulsivisch-hysterischen Paroxysmen.

Untersucht man die Kranken längere Zeit, nachdem sich dieses Krankheitsbild entwickelt und festgesetzt hat, so macht ihr psychisches Verhalten einerseits den Eindruck hochgradiger und schwerer Hypochondrie, andererseits den einer (auch sonst bei eingefleischten Hypochondern bekanntlich nicht seltenen) Abschwächung der geistigen Fähigkeiten, bis zu förmlichem Schwachsinn. Charakteristisch dafür ist auch ihre Zerstreutheit, die immer zunehmende Unfähigkeit, ihre Aufmerksamkeit auf irgend etwas zu fixiren, die auffällige Gedächtnisstrübung. Beachtenswerthe und in mancher Hinsicht charakteristische Befunde liefert weiterhin die allerdings schwierige und zeitraubende Einzelprüfung der sensiblen und sensoriellen und der motorischen Functionen, sowie auch der circulatorischen und secretorischen Phänomene. Unter den Sensibilitätstörungen treten ausser den spontanen Schmerzen auch Hyperalgesien (empfindliche Druckstellen, z. B. an der Wirbelsäule) und Parästhesien der verschiedensten Art im Bereiche der sensiblen Hautnerven besonders hervor (Hitze- und Kältegefühle, Druck und Spannungsgefühle, Taubsein, Formicationen). Ein besonderes Gewicht hat man auf den Nachweis verminderter oder aufgehobener Hautsensibilität (Hypästhesie und Anästhesie) legen zu müssen geglaubt, sei es in der Form unregelmässiger, streifen- und fleckweiser, diffuser und circumscripter Anästhesien oder ausgebildeter Hemianästhesie nach dem Typus der hysterischen, besonders in Verbindung mit entsprechender Störung der höheren Specialsinne. Unter diesen hat man wiederum die (durch Perimeter-Untersuchung nachweisliche) concentrische Gesichtsfeldeinengung als ein besonders häufiges und wichtiges Symptom ansehen wollen; es ist hierüber gerade in neuester Zeit viel gestritten worden, und die Meinungen unter Neurologen und Augenärzten gehen in dieser Beziehung sehr auseinander. Nach meiner eigenen, auf diesem Gebiete recht ansehnlichen Erfahrung, die natürlich stets auf den durch augenärztliche Autoritäten vorgenommenen Perimeter-Untersuchungen fusste, muss ich einen einigermassen erheblichen Grad concentrischer Gesichtsfeldeinengung bei Unfallverletzten als ein ziemlich seltenes Vorkommniss bezeichnen; in den Fällen, wo dieser Befund vorlag, waren in der Regel ausgesprochene Erscheinungen der „traumatischen Hysterie", Hemianästhesie der Haut- und Sinnesnerven, hysterische Paresen, Zittern, Contracturen, spasmogene Zonen u. s. w. deutlich vorhanden. Störungen anderer Sinnesgebiete, Geruch-, Geschmack- und Gehörstörungen, kommen mitunter vor, lassen sich aber doch meist auf anderweitige, von dem Unfall ganz unabhängige locale Processe (Mund- und Rachenkatarrhe bei Rauchern und Tabakskauern, chronische Nasen- und Ohraffectionen u. s. w.) zurückführen. Im Allgemeinen sind übrigens die Ergebnisse der Sensibilitätprüfungen wegen des eigenthümlichen psychischen Verhaltens der Kranken, ihrer schwer zu fesselnden Aufmerksamkeit u. s. w. vielfach unsicher und widersprechend; ganz abgesehen natürlich von der auf diesem Gebiete besonders hervortretenden Möglichkeit absichtlicher

Täuschung, der man durch öfters wiederholte und jedesmal genau controlirte Untersuchung am besten entgehen wird.

Von motorischen Störungen findet man am seltensten eigentliche localisirte Lähmungen (die, wenn vorhanden, wohl stets auf besondere Verletzungslocalisationen hinweisen; z. B., wie ich es in einem Falle beobachtete, einseitige Radialis-Lähmung neben den allgemeinen Erscheinungen der Psychoneurose). Aeusserst häufig dagegen finden wir allgemeine Kraftabnahme, Bewegungssteifheit und Verlangsamung aller Bewegungen, wobei theils die herabgesetzte Energie der Kranken überhaupt, theils die bewegunghemmende Wirkung der Schmerzen und sonstiger krankhafter Sensationen wesentlich in Betracht kommt. Ebenso häufig ist, namentlich bei längerem Bestehen des Leidens, Incoordination der Bewegungen, besonders locomotorische Ataxie, unsicherer taumelnder Gang, dem der cerebellaren Coordinationsstörung und der Alkoholisten sehr ähnlich, wohl auch verwandten Ursprungs (häufig mit Hinterkopfschmerz und Schwindelempfindungen verbunden). In anderen Fällen begegnen wir Bewegungsstörungen mit hysterischem Charakter, den hysterischen (durch Vorstellungen hervorgerufenen) Paresen und Contracturen entsprechend, sowie rhythmischem Tremor von sehr verschiedener Verbreitung und Stärke, der durch leichteste psychische Anlässe provocirt oder verstärkt wird. Die Prüfung der Sehnenreflexe ergibt ziemlich oft eine Steigerung, namentlich erhöhte Patellarsehnenreflexe, öfters auch Tibialreflexe, Fussclonus, gesteigerte Sehnenreflexe an den Oberextremitäten. Schrift und Sprache verhalten sich nicht selten ähnlich den locomotorischen Coordinationen; erstere bekundet eine durch die motorische Unsicherheit und das Zittern bedingte Erschwerung — letztere zeigt Verlangsamung, Undeutlichkeit, dysarthrische Störung, ist auch zuweilen (ähnlich wie bei disseminirter Sklerose) scandirend. In einzelnen Fällen wurde stotternde Sprachstörung beobachtet.

Von den Störungen der Circulation hat man dem Verhalten der Pulsfrequenz einen besonderen diagnostischen Werth beigemessen; in der That ist die Pulsfrequenz solcher Kranker sehr häufig beschleunigt, nicht selten in ungewöhnlich hohem Grade (bis zu 150 und mehr), oder geht doch bei den geringsten emotiven Anlässen, körperlichen Anstrengungen u. s. w., enorm in die Höhe, wobei gleichzeitig Herzpalpitationen sich einstellen. Es sind dies also Eigenthümlichkeiten, wie wir sie bei neurasthenischen Individuen überhaupt, also bei der kardialen Form der Neurasthenie (der sogenannten nervösen Herzschwäche, Neurasthenia cordis) sehr gewöhnlich antreffen; in anderen Fällen liegen ihnen Alkoholismus, Nicotinismus und beginnende Arteriosklerose (SEELIGMÜLLER) zu Grunde. Letztere dürfte namentlich in den Fällen in Betracht kommen, wo wir es nicht blos mit einer einfachen nervösen Beschleunigung der Pulsfrequenz und mit Herzpalpitationen zu thun haben, sondern wo ausserdem mehr oder weniger ausgesprochene stenokardische Anfälle, Arhythmien, dabei kleiner gespannter Puls, enge und rigide Arterien, zuweilen auch Erscheinungen der Herzdilatation bei etwas älteren oder zu frühzeitigem Marasmus, Senium praecox neigenden Personen sich vorfinden. Von secretorischen Störungen werden namentlich Anomalien der Harn- und Schweisssecretion (Vermehrung), auch anfallsweise auftretende Diarrhoen zuweilen beobachtet. Die Blasenthätigkeit erscheint ziemlich häufig gestört; bald ist Tenesmus, bald Retardation der Harnentleerung (doch selten bis zu völliger Ischurie) vorhanden. Die geschlechtliche Potenz ist (was übrigens schon durch die psychische Verstimmung erklärbar) in schwereren Fällen vermindert, den Angaben nach selbst völlig erloschen.

Dies sind etwa die am meisten hervortretenden und dem Haupttypus entsprechenden Züge des Krankheitsbildes, wovon natürlich im einzelnen Falle äusserst zahlreiche, in der Darstellung nicht erschöpfbar Abweichungen und Variationen sich vorfinden. Verwechseln lässt sich ein derartiges Krankheitsbild

wohl mit keiner der bekannten organischen Affectionen des Centralnervensystems; denn wenn in einzelnen Zügen Uebereinstimmung vorhanden ist, so ist in anderen die Abweichung wieder ebenso gross. Würde man beispielsweise etwa durch die ataktische Gehstörung mit ROMBERG'schem Symptom (Schwanken bei Lidschluss) an Tabes dorsalis gemahnt, so würde das Verhalten der Sehnenreflexe, der Pupillen u. s. w. den Unterschied sofort aufdecken, und würde man durch die verstärkten Sehnenreflexe, den (allerdings nicht so den Charakter des Intentionszitterns darbietenden) Tremor, den Schwindel, die häsitirende Sprache an disseminirte Sklerose erinnert, so würde wiederum das Fehlen eigentlicher Lähmungen, überhaupt der Mangel eigentlicher, localisirter Herdsymptome, wie Nystagmus, Augenmuskelaffectionen u. s. w. die Differenzirung erleichtern. Eine scharfe diagnostische Trennung von Neurasthenie, Hysterie und gewissen functionellen Irreseinsformen (Hypochondrie, hypochondrischer Schwachsinn) ist nicht durchführbar, auch nicht einmal erwünscht, da wir es ja eben mit einer functionellen Psychoneurose zu thun haben, die weniger durch ihren specifischen Inhalt, als durch die traumatische Art der Entstehung der gewöhnlichen nicht traumatischen Neurasthenie, Hysterie und Hypochondrie gegenüber charakterisirt ist. Allerdings würde hierzu der bestimmte Nachweis gehören, dass die betreffenden Personen vor dem Trauma nichts mit derartigen Neurosen zu thun hatten, überhaupt keine Erscheinungen functionellen Nervenleidens darboten — ein Nachweis, der meistens schwer zu führen sein wird; ebenso wie der andere, dass in der That das Trauma allein die späteren Erscheinungen der Psychoneurose herbeiführte und dass nicht noch anderweitige ätiologische Momente (Emotionen: Sorge, Kummer, Aufregung u. s. w. — wie sie aus den Verhältnissen sich so leicht ergeben) in entscheidender Weise dabei mitwirkten.

Es bleibt endlich im gegebenen Falle noch die Ausschliessung der Simulationsmöglichkeit zu berücksichtigen. Dabei kommt natürlich schon von vornherein auf das Naturell des Beobachters viel an; der Eine wittert eben überall Simulanten, der Andere findet sie nirgends. Die Entscheidung kann umso schwieriger sein, als die grosse Mehrzahl der hierher gehörigen Kranken, auch ohne zu simuliren, durchaus starken Uebertreibungen huldigt, selbst kein ganz klares Bewusstsein des vorhandenen Zustandes und naturgemäss das Bestreben hat, auf Andere durch Schilderungen und Klagen einen möglichst starken Eindruck zu erzielen. Ganz besonders ist dies dem Arzte gegenüber der Fall, von dessen Gutachten sie ja bei zweifelhaften Ansprüchen auf Unfallsrente die Entscheidung über ihr Wohl und Wehe abhängig wissen. Wie bei Hysterischen werden auch hier die verschiedensten Krankheitserscheinungen durch Autosuggestion erzeugt und befestigt; sie haben daher für den Kranken selbst völlig objective Bedeutung, während der Untersuchende immer vergebens nach auch für ihn „objectiven" Zeichen umhertastet und daher allzu leicht auf die falsche Fährte der Simulation gebracht wird. Wirkliche, zweifel- und scrupellose Simulanten sind nicht so häufig, wie Manche annehmen — glücklicherweise, darf man wohl sagen; denn einen echten, geriebenen Simulanten zu entlarven, ist unter Umständen ein schweres Stück Arbeit! Allgemeine Regeln lassen sich dafür kaum aufstellen. Natürlich kann und soll man nicht darauf verzichten, einem einzelnen Symptom gegenüber den Nachweis der Simulation durch brauchbare Verfahren anzustreben, wie ein solches z. B. von SEELIGMÜLLER für den simulirten Tremor der unteren Extremitäten empfohlen wurde (man bringt die Tremor-Simulanten in Bauchlage, so dass sie verhindert sind, ihre Füsse zu sehen: in dieser Lage tasten sie, in der Meinung, das Zittern fortdauernd produciren zu müssen, nach einem Stützpunkte. Entzieht man ihnen diesen durch Unterschieben einer geölten Glasplatte, so hört das Zittern plötzlich auf, während reelles Zittern, wenn es vorher ohne Anstützen der Zehen vorhanden war, auch jetzt ungeschwächt fortdauert). — Gewiss ist diese Methode recht gut, aber sobald sie dem Simulanten einmal zur Kenntniss gekommen ist (was ja bei der heutigen

Verbreitung medicinisch-literarischer Kenntnisse in Laienkreisen, und unter Umständen, welche die „systematische Züchtung" traumatischer Neurosen begünstigen, nicht schwer halten kann) auch nicht weiter verwendbar. Aehnlich verhält es sich auch mit den für die Simulation von Gesichtsfeldstörungen und von Sensibilitätsstörungen neuerdings empfohlenen Nachweismethoden. So bleibt eben nur übrig, Leute, die den Verdacht der Simulation erwecken, in einer für diesen Specialzweck passend eingerichteten Krankenanstalt zu isoliren und unter stricten Controlmassregeln genügende Zeit hindurch zu beobachten, zu welchem Zwecke SEELIGMÜLLER bekanntlich die Errichtung besonderer „Unfallkrankenhäuser" als Postulat aufstellt.

Eulenburg.

Tremor (*tremo,* ich zittere), ***Zittern, Muskelzittern.*** Unter T. verstehen wir unwillkürliche, kleine und rasch aufeinander folgende, oscillirende Bewegungen, die einen einzelnen Körpertheil oder den ganzen Körper befallen und die Ausführung willkürlicher Bewegungen nicht völlig verhindern, sondern nur mehr oder minder stören. T. ist nicht immer krankhafter Natur; starke gemüthliche Erregungen, Ermüdung und Kälteeinwirkung können denselben auch bei Gesunden hervorrufen (Zittern vor Angst, Freude etc.). Als pathologische Erscheinung tritt T. bei einer Reihe von Erkrankungen auf. Von organischen Leiden des Nervensystems, die hier in Betracht kommen, ist vor Allem die multiple Sklerose zu erwähnen, in deren Symptomatologie der T. eine sehr wichtige Rolle spielt, sodann die progressive Paralyse; bei Blut- und Erweichungsherden gesellt sich der T. öfters zur Hemiplegie (posthemiplegisches Zittern). Unter den Neurosen figurirt T. in hervorragender Weise in dem Krankheitsbilde der Paralysis agitans; häufig begegnen wir demselben auch bei Hysterie, Morbus Basedowii und nervösen Erschöpfungszuständen verschiedenen Ursprungs (z. B. in der Reconvalescenz schwerer Krankheiten, nach starken Blutverlusten, sexuellen Excessen etc.). Derselbe wird ferner bei vielen chronischen Intoxicationen (Alkoholismus, Blei-, Quecksilber-, Arsen-, Nikotin-, Morphiumvergiftung etc.) und fieberhaften Krankheiten (Schüttelfrost) beobachtet. Endlich tritt T. in einer Reihe von Fällen als quasi selbstständige Affection auf: T. essentialis und senilis.

Der T. zeigt in den Einzelfällen sehr verschiedene Ausbreitung; man unterscheidet einen T. universalis und T. partialis. Häufig beschränkt sich das Zittern andauernd auf gewisse Theile; in einer Reihe von Fällen ergreift dasselbe dagegen sofort den ganzen Körper (so z. B. beim Fieberfrost); der T. kann aber auch zunächst localisirt auftreten und sich successive über den ganzen Körper ausbreiten. Kein Theil der willkürlichen Musculatur bleibt von dieser Störung verschont. Am häufigsten zeigt sich dieselbe an den Armen; sie beginnt auch hier zumeist; seltener werden die den Kopf bewegenden Muskeln zuerst ergriffen. Gesichts-, Kau-, Zungen- und Kehlkopfmuskeln sind beim T. des Fieberfrostes und der gemüthlichen Erregung besonders betheiligt. Auch in seiner Intensität weist der T. in den Einzelfällen beträchtliche Differenzen auf, die wesentlich durch den Umfang der Oscillationen bedingt sind. Bei den leichtesten Graden drängt sich das Zittern gewöhnlich nicht ohne Weiteres der Wahrnehmung auf; es bedarf vielmehr einer genaueren Prüfung des Motilitätsverhaltens, um dasselbe evident zu machen. Man lässt zu diesem Behufe die Kranken verschiedene Bewegungen ausführen, die eine besondere Präcision und Sicherheit oder einen besonderen Kraftaufwand erheischen, wie Nadeln einfädeln, ein mit Wasser bis zum Rande gefülltes Glas zum Munde führen, Schreiben, schwere Gegenstände heben etc.

Stärkerer T. stört intendirte Bewegungen immer in auffälliger Weise: die intensivsten Formen des Zitterns mit sehr ausgiebigen Oscillationen — convulsivischer oder Schütteltremor — gehen ohne weitere Abgrenzung in den Schüttelkrampf über. Die Aufeinanderfolge der Oscillationen ist beim T. zumeist eine rhythmische; auf die Zeiteinheit entfällt im Einzelfalle annähernd die gleiche Zahl von Oscillationen; in kurzen Zeiträumen kommt es jedenfalls selten in dieser

Beziehung zu erheblichen Schwankungen. Die Oscillationszahl in der Zeiteinheit ist jedoch bei verschiedenen Krankheiten sehr verschieden. Man kann drei Gruppen von Fällen unterscheiden: solche mit langsamem Zittern (4—5½ Oscillationen in der Secunde), solche mit mässiger Oscillationsfrequenz (5½—7½ in der Secunde und solche mit schnellem Oscillationstempo (8—12 Oscillationen in der Secunde). Man hat diese Differenzen durch Aufnahme myographischer Curven bei verschiedenen Krankheiten anschaulich gemacht. Diagnostisch besonders wichtige Thatsachen hat jedoch die Anwendung der graphischen Methoden beim T. bisher nicht zu Tage gefördert, so dass für die Zwecke der gewöhnlichen klinischen Untersuchung von deren Verwerthung Umgang genommen werden kann.

Von grosser Bedeutung ist der Einfluss des Willens auf das Eintreten des T. In vielen Fällen stellt sich derselbe lediglich oder vorzugsweise bei intendirten Bewegungen ein — Intentionstremor; er beschränkt sich hier häufig nicht auf das bewegte Glied, sondern verbreitet sich rascher oder langsamer auf benachbarte Theile, mitunter selbst über den ganzen Körper. Das Zittern, das durch den Willensimpuls zu irgend einer Bewegung eingeleitet wird, lässt sich aber auch oft durch verstärkten Willenseinfluss sistiren oder wenigstens verringern. Der gleiche Erfolg kann durch Ablenkung der Aufmerksamkeit von dem zitternden Theile erzielt werden. Durch psychische Erregungen wird andererseits das Zittern häufig verstärkt. In einer Reihe von Fällen persistirt der T. während der Ruhe. Der Einfluss der Bewegung ist hier verschieden. Bei einem Theile der betreffenden Kranken (so z. B. bei den an Paralysis agitans Leidenden) wird der T. durch Einleitung einer Bewegung für kürzere oder längere Zeit unterdrückt, bei anderen dagegen mehr oder minder verstärkt, sehr selten in seiner Intensität überhaupt nicht alterirt.

Die Dauer des T. ist je nach der Natur der zu Grunde liegenden Erkrankung höchst verschieden. Während der Schütteltremor im Fieber und bei hysterischen Anfällen ganz passager auftritt, währt der T. in anderen Fällen (z. B. bei Paralysis agitans und beim T. essentialis) unbegrenzte Zeit.

Ueber die Veränderungen der motorischen Innervationsvorgänge, die dem T. zu Grunde liegen, ist Genaueres noch nicht ermittelt worden. Man hat im Laufe der Jahre verschiedene Theorien über diesen Punkt aufgestellt. Die Annahme eines Zuviel oder Zuwenig von motorischer Innervation hat zur Unterscheidung eines paralytischen und spastischen T. geführt. Die Rubricirung der Einzelfälle in die eine oder andere dieser beiden Gruppen stösst jedoch sehr häufig auf erhebliche Schwierigkeiten, weshalb von manchen Autoren diese Sonderung als werthlos erachtet wird, eine Ansicht, der auch Verfasser dieses zuneigt.

Die *Diagnose* des T. macht im Allgemeinen keine Schwierigkeiten. Die fibrillären Muskelcontractionen können bei ihrem zerstreuten Auftreten, ihrer Ungleichheit und dem Mangel eines motorischen Effectes nicht leicht zu Verwechslungen Anlass geben. Eher dürfte dies bei den leichtesten Formen der Myoclonie der Fall sein. Die Unterscheidung letzterer vom T. hat sich darauf zu stützen, dass bei der Myoclonie einzelne symmetrische Muskeln befallen sind, der Rhythmus der Contractionen viel langsamer als beim T. ist, die Intervalle zwischen den Einzelcontractionen sehr verschieden sind, ebenso auch die Stärke dieser. UNVERRICHT hat diese Verhältnisse graphisch treffend veranschaulicht. Die choreatischen Bewegungen unterscheiden sich vom T. durch ihren unrhythmischen Charakter, die grössere Amplitude der Zuckungen und durch die Aenderungen, welche die Richtung der Willkürbewegungen hiebei erfährt. Wir werden auf diesen Punkt noch zurückkommen. Die Athetose ist schon durch das langsamere Tempo der Bewegungen dem T. gegenüber genügend charakterisirt.

Bei der Verwerthung des T. für die Diagnose einer etwa vorliegenden Erkrankung haben wir zunächst die Frage in Erwägung zu ziehen, ob der T. eine passagere Erscheinung oder eine andauernde Störung bildet. Im ersteren Falle macht die Ermittlung der ursächlichen Momente (gemüthliche Erregung,

Kälte, fieberhafte Erkrankung) in der Regel keine Schwierigkeiten. Im zweiten Falle ist zuvörderst festzustellen, ob das Zittern lediglich bei Bewegungen sich einstellt und in der Ruhe verschwindet, also sogenanntes Intentionszittern vorliegt oder der T. auch unabhängig von intendirten Bewegungen sich zeigt.

Als Typus des Intentionszitterns lässt sich der T. bei multipler Sklerose betrachten. Bei dieser Erkrankung fehlt wenigstens in den ersten Stadien bei körperlicher Ruhe der T. gewöhnlich. Es sind bisher nur wenige Fälle beobachtet worden, welche in dieser Beziehung eine Ausnahme darboten. In den späteren Stadien des Leidens, in welchen auch während der Ruhe das Zittern nicht sistirt, wird dasselbe durch Bewegungen wenigstens sehr erheblich gesteigert. Der T. bei multipler Sklerose zeigt häufig keinen regelmässig rhythmischen Charakter; die Amplitude der einzelnen Contractionen und die Intervalle zwischen diesen wechseln erheblich; die Oscillationen sind dabei zum Theil von beträchtlichem Umfange, so dass nicht blos feine Verrichtungen, sondern auch manche gröbere motorische Leistungen der Extremitäten erschwert und selbst unmöglich gemacht werden. Von den choreatischen Zuckungen unterscheidet sich dieser T. trotz seiner Annäherung an dieselben durch den schon von CHARCOT hervorgehobenen wesentlichen Umstand, dass bei allem Schütteln der Glieder die Hauptrichtung der eingeleiteten Bewegungen eingehalten wird, während bei Chorea schon beim Beginn der Bewegung die Hauptrichtung derselben durch widerstrebende Muskelactionen gestört wird. Bei gemüthlichen Erregungen steigert sich das Zittern. Dasselbe stellt neben der skandirenden Sprache, den Sehstörungen, der zunehmenden Schwäche der Extremitäten und den apoplectiformen Anfällen eines der für die Diagnose der multipen Sklerose wichtigsten Symptome dar. Die Gegenwart des charakteristischen T. neben Symptomen einer cerebrospinalen Läsion überhaupt weist schon in erster Linie auf multiple Sklerose hin. Andererseits muss aber berücksichtigt werden, dass in den Anfangsstadien dieser Erkrankung das Intentionszittern nicht selten vermisst wird, aus dem Mangel dieses Symptoms sohin kein Schluss gegen das Vorhandensein einer multiplen Sklerose gezogen werden darf.

Die Art des T. bei Paralysis agitans unterscheidet sich in wesentlichen Punkten von der bei multipler Sklerose; schon Berücksichtigung dieses Umstandes genügt, eine Verwechselung beider Krankheiten zu verhüten. Bei der Paralysis agitans zeigt der T. sich in Form kleiner, streng rhythmischer Oscillationen (etwa 5—6 in der Secunde). Der Umfang der Oscillationen ist kleiner als bei der multiplen Sklerose, ihre Aufeinanderfolge rascher; die Zitterbewegungen an den Händen weisen häufig einen eigenthümlichen Typus auf; sie imitiren gewisse willkürliche complicirte Acte: Wollespinnen, Pillendrehen, Brotzerkrümeln u. dergl. Das Zittern dauert bei vollkommener Ruhelage und bei jeder Körperstellung an. Willkürliche Bewegungen steigern dasselbe nicht, sondern sistiren dasselbe wenigstens für einige Zeit. Kopf und Hals sind meist an dem T. nicht betheiligt (während bei multipler Sklerose und dem senilen T. der Kopf gewöhnlich mit ergriffen ist). Die beschriebene Art des T. gestattet jedoch die Diagnose der Paralysis agitans allein noch nicht. Man beobachtet das gleiche oder ein sehr ähnliches Zittern bei Herderkrankungen des Gehirnes mit Hemiplegie auf die gelähmte Seite beschränkt, allgemein verbreitet bei progressiver Paralyse (bei diesem Leiden nur mit etwas grösserer Oscillationsfrequenz). Gesellen sich jedoch zu dem T. Muskelsteifigkeit, Hitzegefühl und die charakteristische, nach vorne übergebeugte Haltung des Rumpfes, so kann die Diagnose der Schüttellähmung keinem Zweifel mehr unterliegen.

Eine Art Mittelstellung zwischen den angeführten Tremorformen nimmt das Zittern ein, das in der Form eines selbstständigen Leidens, d. h. ohne mit auffälligen anderen nervösen Störungen sich zu verknüpfen, auftritt: T. essentialis s. simplex, dem von verschiedenen Beobachtern auch der T. senilis zugerechnet wird. Die Affection entwickelt sich häufig auf hereditär-neuropathischer Basis und ist mitunter bei mehreren Gliedern einer Familie gleichzeitig zu beob-

achten. In einzelnen Fällen stellte es sich im Gefolge andauernder gemüthlicher Alterationen ein. Es handelt sich hiebei um kleine rhythmische Oscillationen, 4—6 in der Secunde. In den leichteren Fällen macht sich das Zittern lediglich oder vorzugsweise bei intendirten Bewegungen und psychischen Erregungen bemerklich und lässt sich durch Willenseinflüsse mässigen oder sogar unterdrücken. Bei der Mehrzahl der Heimgesuchten steigert sich das Leiden im Laufe der Jahre, so dass denn auch während der Ruhe der T., allerdings mit Schwankungen in seiner Intensität, andauert und nur während des Schlafes ganz cessirt. Gewöhnlich werden die Arme zuerst ergriffen; der Kopf ist namentlich bei senilem T., wie schon erwähnt wurde, gewöhnlich betheiligt (mitunter sogar primär), während die Beine häufig frei bleiben oder nur in geringem Masse afficirt sind. Nach mehrjährigem Bestehen des Leidens kommt es selten zu Besserung, noch seltener zur Heilung desselben.

Von den verschiedenen Formen von toxischem Zittern ist der T. potatorum wohl am längsten und besten bekannt. Derselbe tritt gewöhnlich nur bei willkürlichen Bewegungen auf, beginnt an den Händen und breitet sich allmälig über Arme und Beine, Rumpf, Gesicht und Zunge aus. Im nüchternen Zustande macht er sich am meisten bemerklich; der Genuss von Alkoholicis verringert denselben mehr oder minder. Die anamnestischen Momente lassen über den Ursprung dieses T. in der Regel keinen Zweifel. — Auch bei den übrigen Intoxicationen (Blei, Quecksilber, Opium, Thee, Kaffee etc.) zeigt sich das Zittern überhaupt nur bei Bewegungen, oder es erfährt bei diesen wenigstens eine deutliche Steigerung. Manche früher von Intoxicationen abgeleitete Tremorfälle mögen übrigens im Grunde hysterischer Natur sein, soferne die Intoxication bei denselben nur die Rolle des Agent provocateur der Hysterie spielte.

Der T. bei Morbus Basedowii, durch rhythmische kleine Oscillationen von grosser Frequenz (8—9 in der Secunde) charakterisirt, versetzt bald den ganzen Körper, bald nur die Extremitäten in leises Beben. Man ist erst in neuerer Zeit auf die Häufigkeit dieses Symptoms bei dem genannten Leiden aufmerksam geworden. Liegen gleichzeitig Exophthalmus, Tachykardie und Struma vor, so kann natürlich die Diagnose keine Schwierigkeiten bereiten. Es genügt aber schon die Combination des fraglichen T. mit einem der angegebenen Cardinalsymptome, insbesonders der Tachykardie, um die Diagnose des Morbus Basedowii (forme fruste der französischen Autoren) zu rechtfertigen oder mindestens sehr nahezulegen.

Aehnlich dem Zittern bei Basedow'scher Krankheit verhält sich der T. bei nervösen Erschöpfungszuständen verschiedenster Verursachung. Bei Hysteroneurasthenie werden nicht selten Anfälle von Schütteltremor bei normaler Körpertemperatur und ohne deutliche Frostempfindung (Pseudoschüttelfröste) beobachtet.

Das hysterische Zittern, welches in neuerer Zeit von Charcot, Pitres, Rendu und Dutil zum Gegenstande besonderer Studien gemacht wurde, zeigt grosse Verschiedenheiten in seiner Gestaltung und imitirt in mehr oder weniger ausgesprochenem Masse die einzelnen oben angeführten Tremorformen. Neben dem eben erwähnten, zumeist anfallsweise auftretenden Schütteltremor finden sich die verschiedensten Abstufungen der Oscillationsweite; ebenso unterliegt die Häufigkeit der Oscillationen grossen Schwankungen (von 3—9 und mehr in der Secunde). Charcot unterscheidet ein Tremblement oscillatoire mit 3—6 Oscillationen und ein Tremblement vibratoire mit 8—9 und mehr Oscillationen in der Secunde. Der Rhythmus des T. ist im Allgemeinen ein regelmässiger. Häufig beschränkt sich die Störung auf einzelne Körpertheile (einen Arm z. B.); sie kann aber auch in hemi- und paraplegischer Form auftreten und selbst den ganzen Körper befallen. In manchen Fällen handelt es sich um reinen Intentionstremor. Zumeist dauert jedoch das Zittern auch während der Ruhe an und erfährt durch Bewegungen nur eine mehr oder minder erhebliche Verstärkung. Auch die Dauer des Zitterns wechselt sehr; vielfach tritt dasselbe nur ganz vorübergehend auf, es kann aber

auch wochen- und monatelang ununterbrochen anhalten. Für die Diagnose der hysterischen Natur eines T. kommt das Vorhandensein anderer charakteristischer Symptome (Stigmata) der Hysterie und die meist plötzliche Entstehung desselben nach einem Trauma, Schreck, Verdruss etc. oder dessen Auftreten im Anschlusse an einen hysterischen Anfall in Betracht. L. Löwenfeld.

Trépidation provoquée, s. Spinallähmung.

Trichiasis (θρίξ, τριχός, Haar, χιάζειν, quer stellen) nennt man das Einwärtsgewendetsein der Wimpern bei normaler Stellung des Lides. T. hat ihren Grund in einer fehlerhaften Wachsthumsrichtung der Wimpern. T. ist nur selten ein angeborener Zustand, vielmehr fast immer die Folge langdauernder entzündlicher Processe am Lidrande, so dass der Ernährungsboden der Cilien, das Bindegewebe des Lidrandes, erkrankte. Dieser Umstand bewirkt entweder eine directe Wachsthumsstörung an den Haarzwiebeln oder narbige Verziehungen im Gewebe des Cilienbodens. Die Hauptursache von T. ist Trachom. Dasselbe beeinflusst die Stellung der Cilien auch durch die in späteren Stadien eintretende Schrumpfung des Tarsus, so dass dann Wimpern an ganz ungewohnten Stellen mit ihren Spitzen hindurchbrechen können. In selteneren Fällen wird T. bedingt durch Narben am Lidrande nach Verletzungen, Verbrennungen, nach Variola, Gumma, destruirender Blepharitis und Symblepharon.

T. verursacht quälende subjective Symptome. Die durch die Bewegungen des Lides fortwährende Scheuerung der Cornea ist die Quelle beständigen Reizes, die sich zu heftiger Lichtscheu, intensivem Schmerze steigern und eine unerträgliche Höhe erreichen kann. T. wird nur dann ohne subjective Reaction ertragen, wenn die Empfindlichkeit der Cornea herabgesetzt oder vollkommen aufgehoben ist; so bei dichtem Pannus, Drucksteigerung und Lähmung des Trigeminus.

Objectiv findet man die Wimpern in mehreren Reihen ganz unregelmässig stehen, die meisten derselben gegen den Augapfel gekehrt. Diese Stellungsanomalie kann entweder den ganzen Lidrand oder nur einen Theil desselben betreffen (T. totalis, partialis), sowohl am unteren, als auch am oberen Lide. Die Wimpern sind von ungleicher Länge, borstig, glanzlos, häufig an der Spitze gespalten, selbst pinselförmig aufgefasert. Der Lidrand zeigt die Erscheinungen chronischer Entzündung: Röthung der Haut, Schwellung, Verdickung des Lidrandes. Die Stellung des Lides ist normal. Am Augapfel findet man die Symptome fortwährender Reibung der Wimpern an der Cornea, so dass — wenn nicht schon durch das eventuelle Trachom Pannus vorhanden ist — eine sogenannte Scheuerungskeratitis (Keratitis superficialis traumatica) zu Stande kommt. In ihrem Gefolge gehören Geschwüre nicht zu den Seltenheiten. T. ist, wenn nicht operativ behandelt, ein bleibender Zustand. Die Complicationen ergeben sich aus dem oben Gesagten.

T. wird sehr oft mit Entropium (s. d.) verwechselt. Diese beiden Zustände unterscheiden sich aber wesentlich von einander; denn bei T. ist die Stellung des Lides normal. Entropium nach degenerativen Processen der Bindehaut ist nicht selten mit T. vergesellschaftet (z. B. bei Trachom). Eine strenge Unterscheidung zwischen T. und Distichiasis (s. d.) ist nicht immer möglich, weil ganz reine Fälle zu den Seltenheiten gehören. Bock.

Trichinosis *(Trichiniasis, Trichinenkrankheit)* ist eine Erkrankung, die durch den Genuss trichinenhaltigen Fleisches (insbesondere Schweinefleisches) in rohem oder ungenügend gekochtem Zustande entsteht und durch einen Spulwurm, die Trichina spiralis, erzeugt wird. Die Trichine kommt in zwei Formen zur Beobachtung: als Darmtrichine und als Muskeltrichine. Die erstere bildet die entwickelte, geschlechtsreife Form und kommt nur im Darme vor. Die Darmtrichine ist ein schlanker, langer, fadenförmiger, gestreckter Wurm, der längs des Schlundes eine grosse Zahl perlschnurartig aneinander gereihter, rundlicher Zellen besitzt, die sich bis etwa gegen die Mitte des Leibes

hinziehen. Die Männchen sind circa 1·5 Mm. lang und durch die vier höckerförmigen Papillen zwischen den konischen Endzapfen kenntlich. Die Weibchen haben eine Länge von 3—4 Mm. und kommen in viel grösserer Anzahl vor, als die männlichen Individuen. Sie besitzen an ihrem hinteren Körperende ein schlauchförmiges Ovarium, das in den an der vorderen Körperhälfte befindlichen Uterus übergeht. Nach der im Darme stattfindenden Befruchtung entwickeln sich die Eier im Uterus zu Embryonen, welche, frei geworden, nicht im Darmcanale verbleiben, sondern durch die Darmwand theils direct, theils auf dem Wege des Blut- und Lymphstromes in die willkürliche Musculatur gelangen, woselbst sie zu Muskeltrichinen werden, während die Mutterthiere mit den Excrementen ausgeschieden werden, eine Thatsache, welche eine gewisse diagnostische Bedeutung hat.

In den Muskeln nehmen die Trichinen allmälig an Grösse zu, rollen sich spiralig ein, umgeben sich mit einer hellen, feinkörnigen Masse. Allmälig entsteht durch Entzündung und Verdichtung des die Trichine umgebenden Muskelschlauches eine die letztere umfassende Kapsel, in welche sich später Kalksalze ablagern. Die fertige Muskeltrichine präsentirt sich als rundlicher, gedrehter, in einer Kapsel liegender Wurm mit einem konisch zugespitzten Kopfe mit Mundöffnung und einem stumpfen, mehr abgerundeten Schwanzende mit Analöffnung (Fig. 101). Mit der Einkapselung hört der weitere Entwickelungsgang der Trichine auf; sie verbleibt im geschlechtslosen Larvenzustande, bis sie in den Verdauungstract eines Thieres gelangt, woselbst durch Auflösung des Muskelfleisches und der Kapsel die Trichine frei wird. Obgleich in allen Muskeln vorkommend, localisiren sich die Trichinen mit Vorliebe im Zwerchfell, in den Intercostal-, Hals-, Kehlkopf- und Augenmuskeln.

Fig. 101.



Trichine.
a Männliche, *b* weibliche Darmtrichine, *c* Muskeltrichine. (Nach v. Jaksch.)

Die T. kommt häufig epidemisch vor; Kinder werden im Allgemeinen weniger betroffen. Die Trichinenkrankheit umfasst die Zeit von der Einführung der Trichinen in den Verdauungstract bis zur Einwanderung der jungen Trichinen in die Muskeln und ihrer Einkapselung. Von der Einverleibung der Trichinen bis zur Entwickelung geschlechtsreifer Darmtrichinen vergehen gewöhnlich 2—3 Tage, von da bis zur Entstehung junger Embryonen verstreichen etwa 5 Tage, die Einwanderung in die Muskeln findet also 7—9 Tage nach dem Genuss trichinenhaltigen Fleisches statt.

Das *Krankheitsbild* gestaltet sich entsprechend dem Entwickelungsgange der Trichinen. Im Beginn treten Erscheinungen seitens der Verdauungsorgane auf, die manchmal nur gering sind, häufig aber das Bild eines acuten Magenkatarrhes darbieten: Uebelkeiten, Aufstossen, Appetitlosigkeit, Magendrücken, Erbrechen, Durchfall. Letztere Symptome können zuweilen so stürmisch auftreten, dass man das Bild einer Cholera asiatica vor sich zu haben glaubt.

Gegen Ende der ersten oder im Beginne der zweiten Krankheitswoche gesellen sich zu den Verdauungsstörungen andere Erscheinungen, unter welchen die Hautödeme, insbesondere die Oedeme der Lider und des Gesichtes, charakteristisch sind. Diese verschwinden nach einigen Tagen, hingegen bestehen die später hinzutretenden Oedeme an den Extremitäten längere Zeit. Bald treten in Folge der Einwanderung der Trichinen in die Muskeln und der dadurch erzeugten Myositis starke Schmerzen in den Muskeln auf, die besonders auf Druck und bei Bewegung sich steigern. Gleichzeitig schwellen die Muskeln an, werden hart, wodurch Contracturstellungen und mannigfache Bewegungsstörungen entstehen. Diese äussern sich je nach den betroffenen Muskeln in verschiedener Weise. So äussert

sich das Betroffensein der Augenmuskeln durch Schwerbeweglichkeit der Bulbi, starren Blick, Mydriasis, die Erkrankung der Kehlkopfmusculatur durch Heiserkeit, die sich bis zu Aphonie steigern kann, die der Kaumuskeln durch Kaubeschwerden, zuweilen auch durch Trismus. In Folge der Erkrankung der Athemmuskeln und besonders des Zwerchfells entsteht Dyspnoe, die zuweilen gefahrdrohend werden und selbst den Tod herbeiführen kann. Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln ist manchmal herabgesetzt, der Patellarsehnenreflex ist erloschen. In den schwereren Fällen tritt constant ein ziemlich hartnäckiger Bronchialkatarrh mit erschwerter Expectoration in Folge der Erkrankung der Athemmuskeln auf. Durch Stagnation des Secretes kommt es auch häufig zu hypostatischen Pneumonien.

Von Erscheinungen an der Haut sind ausser den bereits erwähnten Oedemen reichliche Schweissbildung und verschiedene Ausschläge (Urticaria, Herpes, Furunkeln, Petechien) zu nennen.

Die Trichinenkrankheit ist fast immer von Fieber begleitet, welches schon in den ersten Tagen der Erkrankung beginnt und eine beträchtliche Höhe (40—41° C.) erreichen kann. Das Fieber zeigt anfangs einen remittirenden, später einen intermittirenden Typus.

Die Diagnose ergibt sich häufig aus der Anamnese (Genuss von Schweinefleisch) und dem epidemischen Vorkommen der Krankheit von selbst. Bei vereinzeltem Vorkommen wird die Diagnose durch die mikroskopische Untersuchung der Fäces auf Darmtrichinen und eines excidirten Muskelstückes auf Muskeltrichinen gesichert.

Schnirer.

Trichocephalus dispar, } s. Darmparasiten.
Trichomonas intestinalis, }

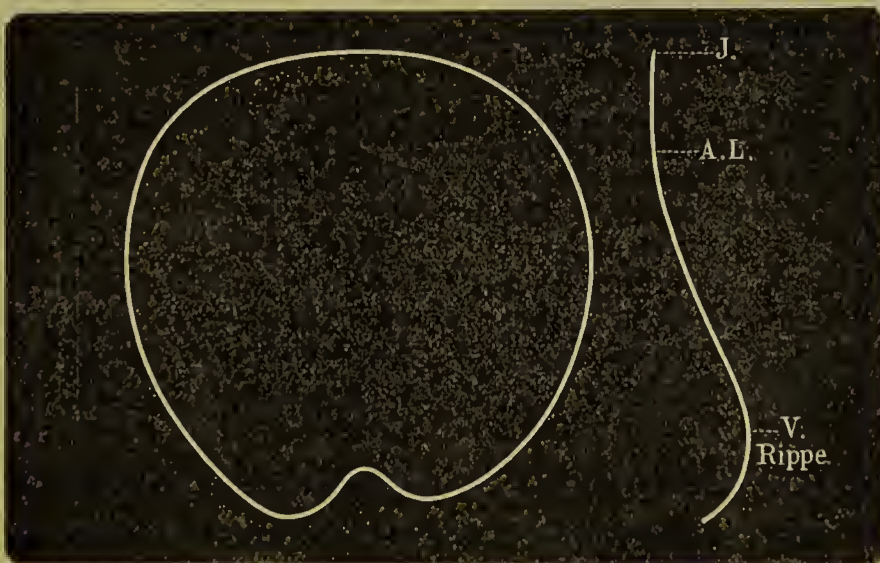
Trichomykosis, } s. Dermatomykosen.
Trichophyton tonsurans, }

Trichorhexis nodosa, s. Haarkrankheiten.

Trichosis, s. Trichiasis.

Trichterbrust. Man versteht darunter eine von Ebstein beschriebene Thoraxdeformität, deren Wesentliches eine trichterförmige Vertiefung des Sternums,

Fig. 102.

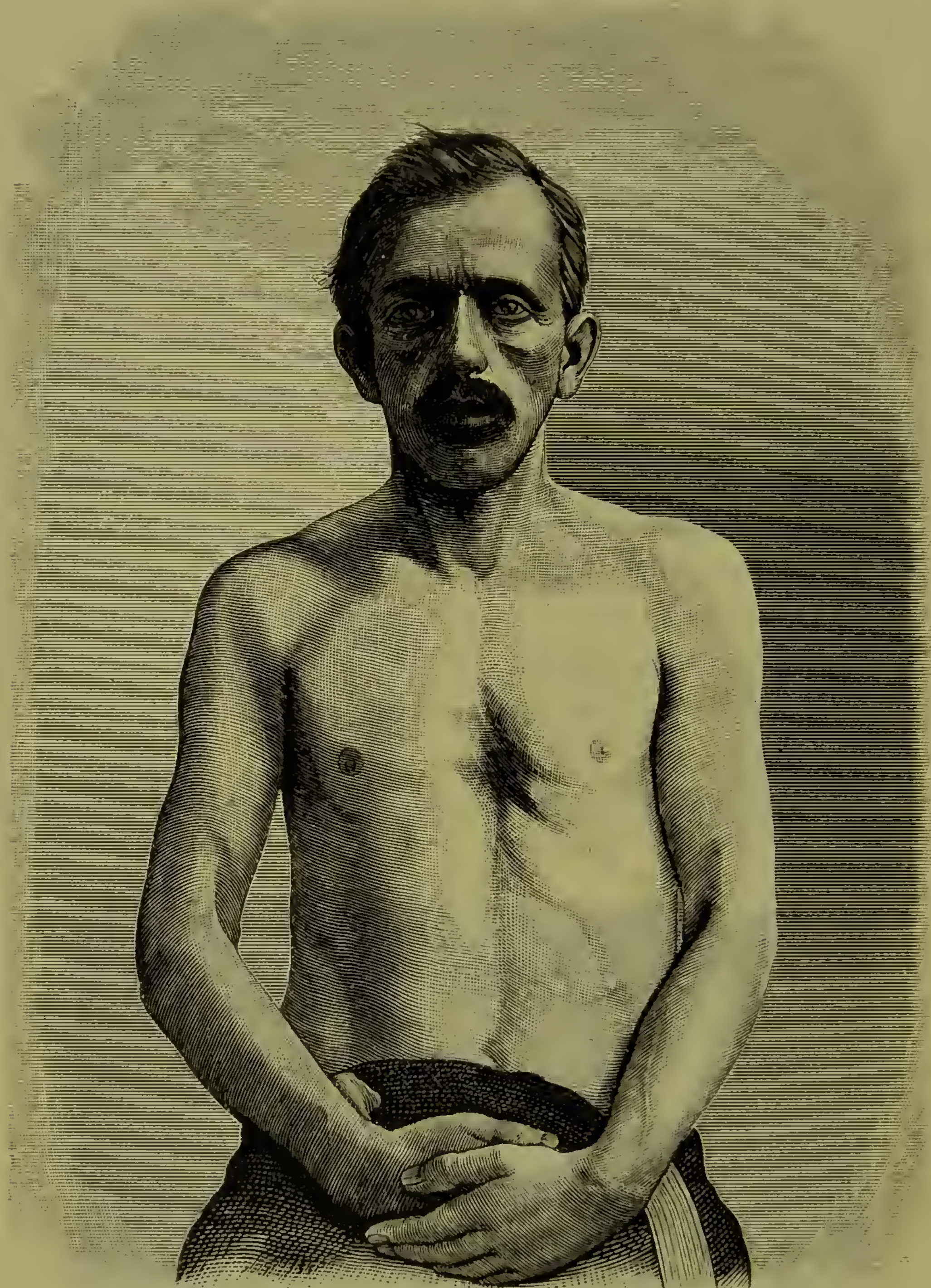


Querschnitt in der Höhe der 5. Rippe von einem Fall von angeborner Trichterbrust und Längsriss von demselben Brustkorb von der Medianlinie aus genommen.
Grösste Breite des Trichters (5. Rippe) 7 Cm., grösste Tiefe des Trichters 2·5 Cm.
J. Jugulum, *A. L.* Angulus Ludovici.

besonders seines unteren Theiles, ist. Bei einigermassen stärker ausgeprägten Formen sind auch noch die Rippenknorpel und die obere Bauchpartie an der

Trichterbildung betheiligt. Die Affection ist in den meisten Fällen angeboren. Ob sie auf Wachsthumshemmungen, welche auf fötaler Anlage beruhen, zurückzuführen ist, oder aber auf rein mechanische (intrauterine) Druckwirkungen, ist nicht völlig entschieden. EICHHORST hat neuerlich einen Fall von erworbener T. beschrieben,

Fig. 103.



welcher durch mechanische Ursachen, durch Druck gegen die vordere Brustfläche (Anstemmen gegen die Puffer und Wände von Eisenbahnwägen) hervorgerufen war. Fig. 102 und 103 geben eine eigene Beobachtung von angeborener T. wieder.

Huber.

Tricuspidalinsufficienz. Nur selten entsteht dieselbe wie die Mitralinsufficienz in Folge von Klappendestruction durch endokarditische Processe, die

im extrauterinen Leben auftreten. Manchmal ist sie angeboren, d. i. die Klappenveränderungen rühren von endokarditischen Processen her, die im Fötus statthatten.

Am häufigsten findet man nichtorganische T., und zwar zumeist relative, bedingt durch Erweiterung des Atrio-Ventricularringes, die mit einer Dilatation des rechten Ventrikels einhergeht. Auch functionelle Insufficienzen, die durch eine Muskelinsufficienz des rechten Ventrikels, respective der Papillarmuskeln, erzeugt werden, können zur Ausbildung gelangen.

Am häufigsten ist die Combination der T. mit der Mitralinsufficienz, und zwar können beide organischen Ursprungs sein, d. i. von einem endokarditischen Processe herrühren, der beide Herzen ergriff; gewöhnlich ist aber nur die Mitralinsufficienz organischer Natur und die T. eine relative. Die Ausbildung der letzteren ist begreiflich, wenn man bedenkt, dass ja die Mitralinsufficienz sehr leicht zu einer Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels führt.

Die durch die T. als solcher hervorgerufenen Störungen bestehen in einer starken Füllung des Körpervenensystems und deren Folgezuständen, d. i. Vergrösserungen und Erkrankungen der Leber, Stauung im Pfortadersystem, Hydrops, Ascites, Stauungsniere etc. Die Dyspnoe, jene wenigstens, die durch Stauung des Blutes in den Lungen hervorgerufen wird, ist kein Folgezustand der T., denn die Lungengefässe sind in Folge dieses Klappenfehlers weniger gefüllt als im normalen Zustande. Wenn während der T. Dyspnoe zur Beobachtung kommt, so rührt diese gewöhnlich von der gleichzeitigen Mitralinsufficienz her, die als solche eine Stauung in den Lungengefässen veranlasst.

Es kann aber hier eine andere Form der Dyspnoe auftreten, nämlich die durch Blutleere der Lungen und ungenügende Ventilation der gesammten Blutmenge bedingte. Wenn grössere Blutmengen in den Venen zurückgehalten werden, so kann es zu allgemeiner Blutleere kommen. Die Ohnmachtsanfälle, die man bei der T. beobachtet, sind hierauf zurückzuführen.

Die diagnostischen Merkmale der T. bestehen in der Anwesenheit eines systolischen Geräusches, das über dem rechten Ventrikel gehört wird. Von besonderer diagnostischer Wichtigkeit ist der Venenpuls, den man am Halse beobachtet — Jugularvenenpuls —, sowie ein schwacher Klappenton über dem Jugularvenenbulbus, auf dessen Existenz v. Bamberger zuerst aufmerksam machte. Diagnostisch wichtig ist ferner der Leberpuls.

Der Venen- und Leberpuls sind fast synchronisch mit der Herzsystole, d. i. die sichtbare Schwellung der Venen, sowie die fühlbare Pulsation der Leber erfolgen während der Systole des rechten Vorhofes, also kurz vor Beginn der Ventrikelsystole.

Man findet in der Regel das Herz, namentlich den rechten Antheil desselben vergrössert. Diese Vergrösserung ist aber nicht ein directer Folgezustand der T., sondern vielmehr durch die gleichzeitige Mitralinsufficienz bedingt.

v. Basch.

Tricuspidalstenose. Dieselbe gehört zu den seltensten Klappenfehlern. Sie stammt grösstentheils aus dem fötalen Leben und ist in der Regel mit anderen Bildungsdefecten, wie Offenbleiben des Ductus Botalli oder Defect des Septum ventriculorum, respective atriorum, combinirt.

Die physikalischen Merkmale einer reinen T. würden in einem diastolischen oder präsystolischen Geräusche über dem linken Ventrikel bestehen. Doch beobachtet man dieses nicht isolirt wegen der vorhandenen Complicationen, die an und für sich zur Entstehung von Geräuschen Veranlassung geben.

Als besonderes Merkmal hätten die Erscheinungen zu gelten, die durch behinderten Abfluss des Venenstroms in's rechte Herz bedingt sind. Hiezu gehören deutliche Venenektasien, Cyanose, Leberschwellung, Hydrops, Ascites. Da in solchen Fällen eine besondere Vergrösserung des rechten Vorhofes und auch des rechten Ventrikels bei der Obduction nachgewiesen wurde, so darf die Vergrösserung des rechten Herzabschnittes auch als diagnostisches Merkmal gelten. Da mit der T.

manchmal auch eine Insufficienz der Tricuspidalklappe besteht, so findet man häufig auch Jugularvenenpuls und Leberpuls. v. Basch.

Trigeminusneuralgie *(Tic douloureux, Prosopalgia, Dolor Fothergilli, Gesichtsschmerz).* Diese Neuralgie kann den ganzen sensiblen Quintus angreifen oder nur einzelne Aeste. Sie ist gewöhnlich auf eine Seite beschränkt. Die sensible Wurzel theilt sich in drei grössere Stämme.

I. Der Ramus ophthalmicus. Zwei seiner Nebenäste sind wohl selten direct vom Schmerze befallen (N. lacrymalis und N. nasociliaris), der dritte (N. frontalis) unterliegt demselben hingegen am häufigsten. Er verläuft unter dem Orbitaldache und gabelt sich in zwei Partien: *a)* N. supratrochlearis, der dem Musc. trochlearis folgt, über der Trochlea die Augenhöhle verlässt; er innervirt die Haut des oberen Augenlides und der Stirne; *b)* N. supraorbitalis passirt die Incisura supraorbitalis, gelangt zur Stirne und versorgt die Haut bis zum Scheitel.

II. Der N. supramaxillaris. 1. N. zygomaticus seu subcutaneus malae tritt durch die Fissura orbitalis inferior in die Augenhöhle, zerfällt in zwei Zweige: *a)* R. temporalis für die Haut der Schläfe, *b)* den R. malaris für die Wangenhaut. 2. N. alveolaris superior. Dessen Aeste *a)* N. buccinatorius für die Mundhöhlenschleimhaut, *b)* N. dental. sup. post. für das Antrum Highmori und die Pulpa der Mahlzähne. 3. Nervi pterygopalatini (selten bei der Neuralgie betheiligt). 4. Der ungemein häufig ergriffene N. infraorbitalis geht durch den Infraorbitalcanal zum Gesicht und innervirt, indem er in den Plexus anserinus zerfällt, die Haut des unteren Augenlides, der Wange, der Nase und der Oberlippe. Ein Ast geht als N. dentalis superior anterior zum Plexus dentalis.

III. Der dritte Ast (R. inframaxillaris) ist theilweise motorisch. Von sensiblen Zweigen sind zu nennen: 1. der N. temporalis superficialis s. auriculotemporalis (Ohr-Schläfenhaut); 2. R. lingualis (für die Zunge); 3. N. mandibularis. Sensible Aeste: *a)* N. alveolaris inferior, der in den Unterkiefer eindringt. Er sendet Aeste zu den Zahnpulpen, zum Alveolarrand und für das Zahnfleisch. *b)* N. mentalis, dessen Austrittsstelle an der vorderen Oeffnung des Unterkiefercanales liegt, dessen Aeste Haut und Schleimhaut der Unterlippe innerviren.

Je nach den Aesten, die ergriffen sind, werden die Unterarten benannt. Die häufigsten sind die Supraorbitalneuralgie und die Infraorbitalneuralgie, vom dritten Aste die Neuralgie des R. dentalis inferior und des Auriculotemporalis. Nicht selten tritt der Schmerz im ersten und zweiten oder im zweiten und dritten gleichzeitig auf.

Die *Symptome* der T. sind folgende:

I. Der Schmerz. Der Schmerz bei der T. ist meist von ungeheurer Intensität; die Patienten können oft nicht Worte genug finden, um die entsetzlichen Qualen zu schildern, denen sie bei ihren Paroxysmen unterworfen sind. Sie schildern die Schmerzen in verschiedenster Art, bald als nagend, brennend, glühend, reissend, zerrend, bald als würde das Gesicht in einem Schraubstock gepresst, als würde es in Stücke zerrissen. Die Leute bieten im Anfall oft einen erschreckenden Anblick; sie laufen wie rasend im Zimmer umher, sie wälzen sich verzweifelt und stöhnend auf ihrer Lagerstätte, sie rennen thatsächlich mit dem Kopfe gegen die Wand. Der Schmerz macht sie unfähig, irgend ein Wort herauszubringen, oft scheint thatsächlich eine gewisse Verworrenheit einzutreten; die Patienten sind nicht klar orientirt, sprechen verwirrtes Zeug. Das Gesicht ist bisweilen congestionirt, bisweilen todtenbleich, mit Angstschweiss bedeckt. Die Miene ist verzerrt, die Gesichtsmuskeln, die Kaumusculatur, die Zunge sind in ständiger Bewegung; die Kranken drücken dann oft die Hand oder irgend einen Gegenstand gegen das Gesicht, beissen die Zähne aufeinander oder beissen in Sacktücher, manche reiben die Haut während des Anfalles, bis Blut hervortritt, um nur durch den Gegenreiz eine geringe Linderung zu schaffen.

Der Schmerz tritt paroxysmal auf, um dann Stunden zu währen, ja es kommen ziemlich häufig Fälle vor, wo der Schmerz präcise zur selben Stunde, meist Vormittags, auftritt, um dann wieder zu einer gewissen Zeit zu cessiren.

Es sind dies oft Malariaformen, doch kommt ein solcher Ablauf auch ohne diese vorausgegangene Infection vor. Ausser diesem Typus kann es zu unregelmässig erscheinenden Paroxysmen kommen, die bisweilen durch äussere Reize (Zugluft, Waschen, lautes Sprechen etc.) hervorgebracht werden, bisweilen spontan auftreten.

Besonders charakterisirt sich noch eine andere Form, wo der Schmerz unregelmässig, bisweilen nur einigemale im Tage, bisweilen einigemale in der Stunde plötzlich blitzartig auftritt, eine ungeheure Höhe erreicht, einige Secunden bis einige Minuten andauert, um dann langsam abzuklingen. Dieser Typus kommt meist schwereren T. zu, die häufig unheilbar sind. TROUSSEAU verglich diese Art den epileptischen Krämpfen und bezeichnete sie als epileptische Form; er hielt sogar eine Beziehung zu Epilepsie für nicht unwahrscheinlich; dieser Zusammenhang konnte jedoch nicht erwiesen werden, und dieser Terminus hat sich wohl mit Recht nie eingebürgert.

II. Die Schmerzpunkte sind nach VALLEIX und EULENBURG folgende:

a) im Gebiete des R. ophthalmicus α) ein Supraorbitalpunkt (dem For. supraorbitale oder dem Verlaufe des gleichnamigen Nerven entsprechend), sehr häufig; β) ein Palpebralpunkt am oberen Augenlide; γ) ein Nasalpunkt an der Verbindungsstelle zwischen Nasenbein und knorpeligem Nasenflügel (dem N. nasociliaris entsprechend), beide relativ selten; δ) ein Ocularpunkt innerhalb des Augapfels, zweifelhaft; ε) ein Parietalpunkt in der Nähe des Tuber parietale.

b) im Gebiete des N. supramaxillaris α) ein Infraorbitalpunkt (der Austrittsstelle des N. infraorbitalis aus seinem Canale entsprechend), sehr häufig; β) ein Malarpunkt am Jochbeine (dem N. subcutaneus malae entsprechend), sehr häufig; γ) ein Alveolarpunkt, von ganz unbestimmtem Sitze, an der Zahnfläche des Oberkiefers; δ) ein Labialpunkt an der Oberlippe, zweifelhaft; ε) ein Gaumenpunkt im Bereiche des N. sphenopalatinus, zweifelhaft.

c) im Gebiete des R. inframaxillaris α) ein Temporalpunkt vor dem Ohre (dem N. auriculo-temporalis entsprechend); β) ein Alveolarpunkt längs der Zahnreihe des Unterkiefers; γ) ein Lingualpunkt an der Seite der Zunge, zweifelhaft, jedenfalls äusserst selten; δ) ein Labialpunkt an der Unterlippe, zweifelhaft; ε) ein Mentalpunkt an der Austrittsstelle des N. mentalis aus seinem Canal, ziemlich häufig.

Daneben hie und da Druckpunkte an den oberen Halswirbeln (TROUSSEAU).

III. Von Sensibilitätsstörungen anderer Art ist der Parästhesien zu gedenken, welche den Anfällen vorausgehen oder ihnen nachfolgen oder in den Zwischenzeiten unter der Form des Kriebelns, des Ameisenlaufens, eines Gefühles von Schwere sich bemerkbar machen. Ausserdem werden ziemlich oft Hypästhesien für Berührungen, Hyperalgesien für Stiche oder beide Erscheinungen zusammen (Anaesthesia dolorosa) beobachtet.

IV. Von Seite des motorischen Apparates wären die reflectorischen Krämpfe tonischer und klonischer Natur als wichtigstes Symptom zu nennen. Sie zeigen sich hauptsächlich im Facialis, äussern sich bald nur in einzelnen Gebieten, so z. B. in den Lidern als Nictitatio, bald im ganzen Gesichtsnerven, oft einseitig, oft halbseitig. Seltener betheiligt sich der motorische Ast des Trigeminus mit Spasmen.

V. Die trophisch-vasomotorischen secretorischen Störungen. Während des Anfalles tritt oft Röthung des Gesichtes auf, die Temporalarterie beginnt lebhaft zu pulsiren, nicht selten ist die Conjunctiva geröthet, wiederholt ist eine Injection des Trommelfelles bei sonst intactem Gehörapparate aufgefallen. Die Haut in der Gegend der betroffenen Nerven erscheint manchmal dauernd verändert, Vitiligo, Oedem kommt ab und zu vor, Herpesausbruch gehört zu den häufigeren Erscheinungen, circumscripter Ausfall von Augenbrauen- und Schnurrbarthaaren ist durchaus kein seltenes Vorkommniss. Weisswerden einer umschriebenen Haarpartie kommt hie und da vor.

Wenn Jemand nur mit paroxysmal auftretenden heftigen Schmerzen im Quintusgebiete kommt, so hüte man sich davor, ohne Weiteres die **Diagnose** T. zu stellen. Folgende Zustände können zu Irrthümern Veranlassung geben:

1. Augenleiden. Alle mit Schmerzen einhergehenden Augenleiden können bei oberflächlicher Untersuchung das Bild der Supraorbital-, eventuell besonders der Ciliarneuralgie (s. d.) vortäuschen. So namentlich das Glaukom, ferner noch Cornealprocesse, Verletzungen, Tumoren der Orbita etc.

2. Erkrankungen der Nase (Hypertrophien, Polypen) führen oft zu Infra- und Supraorbitalschmerz, ebenso der Stirnhöhlenkatarrh. Besonders oft kommt aber die Verwechslung der T. mit dem Empyem der Highmorshöhle vor. Es ist daher unerlässlich, in jedem Falle die Nase zu prüfen, ob sie für den Luftstrom durchgängig ist, und ferner rhinoskopisch zu untersuchen. Man frage den Patienten, ob er nicht Eiterausfluss aus der Nase an sich beobachtet habe — ein Zeichen, das auf Empyem hindeutet, dessen genaue Diagnose Bd. I, pag. 927 besprochen wurde.

3. Ferner sind es acute Otitiden, die oft irrthümlich als T. behandelt werden. Prüfung der Hörschärfe, Stimmgabelbefund, otoskopische Inspection sind in allen zweifelhaften Fällen auszuführen.

4. Nie vergesse man die Inspection der Zähne. Man sei jedoch nicht zu voreilig in der Annahme eines Zusammenhanges; die Anwesenheit eines cariösen Zahnes beweist durchaus noch nicht, dass die Neuralgie davon abhängt. Nur wenn der Zahn bei Sondendruck schmerzt, besonders wenn durch die Berührung ein Anfall ausgelöst wird, ist der Connex sehr wahrscheinlich. Ist diese Probe negativ, dann handelt es sich selten um reinen Zahnschmerz, sondern um echte Neuralgie. Schwierig ist die Differentialdiagnose gegenüber den Schmerzen, denen alte, zahnlose Leute im Kiefer unterworfen sind, als deren Grund GROSS Knochenhypertrophien annimmt.

5. Einer besonderen Vorsicht bedarf die Diagnose Lingualneuralgie, eine überaus seltene Specialform der T. Es ist dann wichtig, Substanzerkrankungen der Zunge, besonders das Carcinom, auszuschliessen.

6. Gibt es Fälle, wo die Differentialdiagnose zwischen Hemikranie und T. (besonders der Supraorbitalneuralgie) einige Schwierigkeiten macht. Die folgende Tabelle mag die wichtigsten differentialdiagnostischen Momente in Erinnerung bringen:

Hemikranie	Trigeminusneuralgie
zeigt sich oft schon im Kindesalter.	tritt meist erst im späteren Lebensalter auf.
2. Die Anfälle kommen im Beginne nur vereinzelt; sie halten sich nie an eine bestimmte Stunde.	2. Die Anfälle häufen sich bereits im Beginne — treten oft zur bestimmten Stunde auf.
3. Sie sind während des Paroxysmus continuirlich.	3. Bei der T. auch im Paroxysmus oft intermittirend.
4. Als Begleiterscheinung oft Erbrechen, Flimmerskotom, Hemiopie, bisweilen Paraphrasie.	4. Diese Begleitsymptome sind bei der T. nie vorhanden.
5. Motorische und trophische Störungen fehlen.	5. Motorische und trophische Störungen kommen vor.
6. Druckpunkte sind selten und nur während des Anfalls.	6. Druckpunkte sind häufig auch ausserhalb der Anfälle.
7. Infectionskrankheiten spielen in der Aetiologie eine unbedeutende Rolle.	7. Infectionskrankheiten sind als Aetiologie häufig.

Verwechslungen mit der diffusen Cephalaea werden bei genauer Untersuchung wohl nicht vorkommen.

Hat man nun nach Ausschluss der obigen Leiden die Sicherheit erlangt, dass es sich thatsächlich um Prosopalgie handelt, hat man so ermittelt, ob der Schmerz nicht auf reflectorischem Wege entsteht (Ohr-, Zahnleiden etc.), so frage man sich: Liegt eine symptomatische Form vor? Man gehe daran, nach einer etwa vorhandenen toxischen Basis zu suchen. Man untersuche den Urin (Nephritis, Diabetes), man frage den Patienten, ob er Alkoholist, Nicotinist, Coffeinist sei, ob er mit Blei, Quecksilber oder anderen Giften zu thun gehabt habe. Man untersuche, ob er nicht an einer Infectionskrankheit leide oder eine solche überstanden habe. Die wichtigsten davon sind Malaria,

Schnupfen, Influenza, Typhus; doch kommen auch nach anderen verwandten acuten Krankheiten T. vor.

Man frage sich ferner, ob zweitens hochgradige Anämie oder Erschöpfung nachzuweisen ist, und endlich kann drittens die T. die Theilerscheinung irgend welcher Nervenkrankheit sein, und zwar kommt sie vor *a)* bei Neurosen (Hysterie, Neurasthenie etc.), *b)* bei anatomischen Erkrankungen. Sie kann das Hauptsymptom bei Processen an der Schädelbasis (Tumor, Meningitis chronica, Sinusthrombose) sein, und man hat daher in jedem Falle von T. sämmtliche Hirnnerven zu untersuchen. Etwa vorgefundene Lähmung der Kaumusculatur, des Facialis, der Augenmuskeln sprechen für ein schwereres centrales Leiden. Sonst kommt die T. noch ganz vereinzelt als Theilerscheinung der Tabes oder progressiven Paralyse vor.

Ist man nun überzeugt, dass die Neuralgie keine symptomatische ist, so liegt noch die Möglichkeit vor, dass sie direct durch ein Trauma oder eine Geschwulst am Nerven erzeugt ist. Ist auch dieses nicht der Fall, so stellt man per exclusionem die Diagnose idiopathische T. v. Frankl-Hochwart.

Tripper, s. Urethritis.

Trismus (τρισμός das Knirschen, von τρίζω ich knirsche), ***Kieferklemme.*** Unter T. verstehen wir einen tonischen Krampf der Kaumuskeln, durch welchen die beiden Kiefer, respective Zahnreihen fest gegeneinander gepresst werden. Die Contouren des Musc. masseter und Musc. temporalis treten hiebei deutlich hervor, die Muskeln fühlen sich hart an und sind mitunter auch Sitz von Schmerzen. Das Kauen ist unmöglich, die beiden Zahnreihen lassen sich auch durch Gewalt nur wenig oder gar nicht von einander entfernen. Der Krampf ist gewöhnlich doppelseitig, sehr selten auf eine Seite beschränkt.

T. tritt beim Tetanus als constantes und in der Regel auch initiales Symptom auf, bei Hysterie als Theilerscheinung hystero-epileptischer Anfälle, constant während des hysterischen Schlafzustandes (hier die Ernährung hochgradig erschwerend), seltener als mehr isolirte Krampferscheinung, ferner bei epileptischen Anfällen und schlimmen Formen der Tetanie. Des Weiteren wird T. bei meningitischen Processen (tuberculöser Basalmeningitis besonders) und verschieden localisirten Herderkrankungen des Gehirnes beobachtet, namentlich bei Affectionen des Pons in der Nachbarschaft des motorischen Trigeminuskernes (Tumoren, syphilitischer Arteritis etc.), ferner bei bulbären Erkrankungen (in Folge von Fernwirkung wahrscheinlich) und bei Herden im Grosshirn, die das Rindenfeld des motorischen Trigeminus (unterste Partie der vorderen Centralwindung und die angrenzenden Theile der zweiten und dritten Stirnwindung) betheiligen. Bei den cerebralen, speciell pontinen Herderkrankungen tritt der Krampf zum Theil einseitig, häufiger jedoch doppelseitig, auch bei einseitiger Läsion, auf. T. kann endlich auch in Folge von peripherischen Affectionen des Trigeminus, von Erkältungen und verschiedenartigen Krankheitszuständen und Läsionen im Gebiete des dritten Quintusastes (Zahn- und Kieferleiden, Zahnoperationen, Ulcerationen in der Mundhöhle etc.) auftreten. In der Literatur mangelt es nicht an Beobachtungen, in welchen auch Läsionen entfernterer Theile (z. B. Verletzung des Daumens, ein Abscess in der Leistengegend, Bruch der Unterschenkelknochen) nach der Meinung der betreffenden Autoren auf reflectorischem Wege T. herbeiführten. Wenn wir jedoch die Fälle letzterer Kategorie und die anscheinend durch rheumatische Einflüsse oder reflectorisch durch diverse Affectionen im Bereiche des dritten Quintusastes verursachten mit Aufmerksamkeit durchmustern, so ergibt sich, dass es sich bei einem Theile derselben sehr wahrscheinlich um rudimentären Tetanus, respective Kopftetanus, handelt (vergl. „Tetanus"), bei einem weiteren Theile die hysterische Natur des Krampfes kaum einem Zweifel unterliegt.

Die ***Diagnose*** des T. macht im Allgemeinen keine Schwierigkeiten. Die Leiden, welche ebenfalls zu einer Art Mundsperre führen, entzündliche Affectionen

und Ankylosen des Kiefergelenkes, Parotitis, Zahnerkrankungen und schwere Anginen lassen sich bei aufmerksamer Untersuchung nicht leicht verkennen; andererseits fehlt hier auch das charakteristische Verhalten der Muskeln. Die Natur der dem T. zu Grunde liegenden Erkrankung ergibt sich bei cerebralen Herderkrankungen, meningitischen Processen, beim entwickelten Tetanus, bei Tetanie, Epilepsie und zumeist auch bei Hysterie aus den Antecedentien und Begleitumständen. In den Fällen dagegen, in welchen T. nach Erkrankungen oder Verletzungen im Ausbreitungsgebiete des Trigeminus auftritt, mag die Entscheidung darüber, ob eine reflectorische Affection, fortschreitende Neuritis oder beginnender Tetanus (Kopftetanus) vorliegt, anfänglich auf Schwierigkeiten stossen. Der weitere Verlauf der Erkrankung hilft hier gewöhnlich über die bestehenden Zweifel hinweg. Ausserdem ist zu berücksichtigen, dass bei beginnendem Tetanus neben dem T. gewöhnlich eine gewisse Nackensteifigkeit besteht, worauf schon ROSE hingewiesen hat, und bei der als Kopftetanus bekannten Varietät des Tetanus mit dem T. meist gleichzeitig Facialislähmung, selten kurze Zeit vor oder nach derselben sich einstellt. Gegen Tetanus spricht daher längere (eine Woche übersteigende) Andauer des T. ohne Hinzutritt anderer Tetanuserscheinungen oder von Facialisparalyse. Ebenso sprechen gegen Tetanus gewisse, in einzelnen hieher gehörigen Fällen beobachtete Umstände: das gleichzeitige Auftreten des Krampfes mit neuralgischen Anfällen im Bereiche des Quintus und die Möglichkeit, den Krampf durch Druck auf einzelne Stellen in der Ausbreitung des Quintus zu sistiren. Letzterer Umstand deutet entschieden auf reflectorische Entstehung des T. hin. L. Löwenfeld.

Trochanterfractur ist sehr selten und ihre Diagnose in vivo nicht leicht. ALBERT stellt aus eigener Anschauung die Symptome eines nachher durch die Section bestätigten Falles, bei welchem die Bruchlinie durch den Trochanter und sehr schief durch den oberen Theil des Femur ging, derart, dass das innere, zugleich obere Fragment aus Kopf, Hals, einer medialen Spange des Trochanter major, dem Trochanter minor und einer medialen Spange des Schenkelschaftes bestand, folgendermassen fest: Die Extremität war nach auswärts gerollt und verkürzt, in der Hüftgegend grosse Ekchymose. An der Schenkelinnenseite hoch oben unterhalb des Trochanter minor war in der Tiefe ein spitzes Fragment zu fühlen. Verfolgte man den Oberschenkel an der Aussenseite, so war von den Condylen an bis zum höchsten Punkte des Trochanters keine Continuitätstrennung aufzufinden. Der Trochanter machte alle Bewegungen des Schenkels mit, aber unter starker Crepitation.

Absprengung von Stücken des grossen und kleinen Rollhügels ist bis jetzt anscheinend nur durch directe, und zwar erhebliche Gewalt, in erster Linie Schussverletzung beobachtet. Durch letztere ergeben sich entweder Wunden, welche die Diagnose leicht machen, wenn sie bis auf die Bruchstelle eindringen oder wenigstens immer bedeutende Quetschungen der Weichtheile, grosse Ekchymosirung. Die Fragmente des Trochanter major sind durch die zugkräftigen Mm. glutaei med. und min., beziehungsweise pyrif. und quadratus aufwärts, beziehungsweise nach hinten gezogen, des Trochanters minor durch Psoas und Iliacus int. entsprechend nach oben. Kann eine solche Dislocation constatirt werden unter Ausschluss der Symptome einer Luxation des Oberschenkelkopfes, so ist die Diagnose der T. sichergestellt. Ebenso pathognostisch ist eine etwa vorhandene Verschieblichkeit des Fragmentes mit Crepitationsgefühl.

Es kann durch die gleiche Gewalteinwirkung eine Gelenksaffection als Complication neben der T. bestehen, was die Diagnose letzterer erschwert (s. jene).

Differentialdiagnostisch am häufigsten in Betracht kommt die traumatische Bursitis der B. trochanterica, beziehungsweise deren nachfolgendes Hygrom. Diese Affection ist nicht so selten, zeigt zunächst verbreitete Schmerzhaftigkeit und Schwellung, frappirt dann aber bald durch eine wurstförmige Erhabenheit, welche in der Längsrichtung des Oberschenkels bei Beugungen und Streckungen

desselben ruckweise über dem Trochanter major unter der palpirenden Hand hinweggleitet und dabei ein Gefühl von Crepitation erzeugt. Gerade diese Erhabenheit wird manchmal als Trochanterfragment angesprochen. Man differenzirt 1. durch das zu milde Trauma, z. B. einfaches Sichzubodenwerfen; 2. den Mangel starker Ekchymosen; 3. das gewöhnlich bald zu Tage tretende Gefühl der Reiskörperchen.

Rotter.

Trochocephalie, s. Brachycephalie.

Trommelfellperforation. Dieselbe kommt hauptsächlich auf zweierlei Art zu Stande: in Folge von Entzündungsprocessen und durch Traumen. Die erstere Gruppe ist entschieden die numerisch stärkere, und es gebührt ihr daher bei der Erörterung auch der Vorrang.

Die Entzündung nun, welche eventuell zu einer T. führt, kann bald von der Paukenhöhle, bald vom äusseren Gehörgange auf das Trommelfell übergreifen oder aber ursprünglich in diesem gespielt haben. Doch muss betont werden, dass just die Paukenentzündung wohl als die häufigste Ursache der T. sich geltend macht. Sonst ist es die diffuse Otitis externa, welche das Trommelfell in der bezeichneten Weise in Mitleidenschaft zu ziehen vermag, wie andererseits ein interlamellärer Trommelfellabscess gleichzeitig nach beiden Richtungen hin: gegen die Paukenhöhle und in den äusseren Gehörgang in vielen Fällen durchbricht und so eine T. bewirkt. Da bei entzündlichen Vorgängen im Cavum tympani das Exsudat nach den Gesetzen der Schwere sich am Boden der Paukenhöhle ansammelt, so ist es zunächst die untere Trommelfellhälfte, welche den grössten Druck auszuhalten hat, und es ist nur natürlich, dass hier am ehesten eine Durchlöcherung der Membran stattfinden wird. Indessen sind für die Localisation der Trommelfelllücke noch manche Umstände von weittragendem Belange, vor Allem die ungleichmässige Resistenzfähigkeit der einzelnen Trommelfellpartien, die etwa durch vorausgegangene Erkrankungen dieses Organes bewerkstelligt wurde. Es versteht sich von selbst, dass dann das ohnedies aufgelockerte Gewebe an seiner schwächsten Stelle desto leichter schmilzt. Ferner kann die Entzündung sich auf einen bestimmten Bezirk der Paukenhöhle beschränken, und die T. correspondirt eben diesem Bezirke. So wird eine inflammatorische Affection des „Kuppelraumes“ der Paukenhöhle eine Perforation der SHRAPNELL'schen Membran veranlassen. Oder das gesetzte Exsudat ist aus irgend welchen Gründen abgesackt, und es bahnt sich einen Ausweg durch den es nach aussen abschliessenden Theil des Trommelfelles.

Was aber die durch ein Trauma erzeugte T. anbelangt, so bietet jenes eine reiche Abwechslung. Es kann sich um eine directe Beschädigung des Trommelfelles durch Gegenstände handeln, welche zur Reinigung des Ohres und gegen das lästige Jucken benützt werden, obwohl sie sich sehr wenig dazu eignen, und die durch einen unglücklichen Zufall brüsk in den Gehörgang gestossen werden und die Paukenmembran lädiren. Stricknadeln, Bleistifte, Ohrlöffelchen u. dergl. sind derartige gefährliche Instrumente. Ein anderes Mal ist es wieder ein in den Gehörgang gerathener Fremdkörper, welcher, unberührt, daselbst die längste Zeit ohne jeden Schaden hätte verweilen dürfen, durch eine unberufene Hilfeleistung jedoch nach Zerreissung des Trommelfelles in die Paukenhöhle gedrängt wurde, eine Situation, in welcher die Verletzung des Trommelfelles gegenüber der eminenten, aus der fatalen Lagerung des Fremdkörpers resultirenden Lebensgefahr in den Hintergrund tritt.

Eine ausserordentlich häufige Ursache der traumatischen T. ist ein heftiger Knall oder eine Detonation in der Nähe des Ohres, welches ganz unvermittelt getroffen wird und daher die abwehrende Contraction des Tensor tympani nicht ausführt. Eine plötzliche Verdichtung der Luftsäule im äusseren Gehörgange mit ihrer consecutiven Continuitätstrennung des Trommelfelles wird bekanntlich auch durch die Application einer Ohrfeige zu Wege gebracht, wie

dies gleichfalls — doch in conträrem Sinne, durch eine rasche Luftverdünnung — ein auf den Ohreingang gedrückter Kuss zu thun vermag. Bei beiden diesen Proceduren, der feindlichen wie der liebkosenden, hängt der Grad der Verletzung und ob es überhaupt zu einer solchen kommt, besonders davon ab, ob durch dieselben der Ohreingang luftdicht abgeschlossen wurde. In zweiter Reihe wären die Heftigkeit der Attaque und die vorherige Beschaffenheit des Trommelfelles zu nennen.

Sturz oder Schlag auf den Kopf kann nicht minder eine Zerreissung des Trommelfelles in grösserer oder geringerer Ausdehnung zur Folge haben. In der Aetiologie der T. spielt aber auch eine rasche Luftverdichtung in der Paukenhöhle, wie sie durch forcirtes Schnäuzen, durch den Valsalva'schen Versuch und eine Lufteintreibung nach Politzer's Verfahren oder mittelst des Katheters zuweilen hervorgerufen wird, eine wichtige Rolle. Freilich müssen da noch zwei Momente mithelfen: die leichte Durchgängigkeit der Ohrtrompete und eine schon zuvor bestandene Verdünnung des Trommelfelles. Der Vollständigkeit halber sei noch erwähnt, dass Ludewig eine Ruptur des Trommelfelles durch Blitzschlag beobachtet hat, und dass in äusserst seltenen Fällen primär in der Paukenhöhle auftretende Polypen allmälig die Membrana tympani durchbrechen (Zaufal, Gottstein, Eitelberg).

Die Anwesenheit einer T. lässt sich wohl aus gewissen Erscheinungen vermuthen, eine sichere ***Diagnose*** jedoch wird nur nach einer präcisen Untersuchung des Trommelfelles mit Ohrtrichter und Reflector zu stellen sein. Man wird an eine T. zu denken haben, wenn bei jeder Luftverdichtung im Nasenrachenraume: durch ungeschicktes Schneuzen, den Valsalva oder eine Luftdouche, mittelst des Hörschlauches, mitunter aber auch ohne Benützung desselben ein zischendes Geräusch vernommen wird, oder wenn bei dem nämlichen Experimente eine vor den Ohreingang gehaltene Kerzenflamme in Bewegung geräth. Ebenso wird die Flüssigkeitssäule eines in den Gehörgang luftdicht eingeschalteten Ohrmanometers bei einer plötzlichen Luftverdichtung in der Paukenhöhle beträchtlich steigen oder selbst aus dem Manometer geschleudert werden. Von Laien wird es als ein ganz merkwürdiges „Kunststück" angestaunt, wenn Individuen, die mit einer T. behaftet sind, den Tabakrauch durch den Gehörgang willkürlich nach aussen leiten. Trotzdem beweisen diese Phänomene noch keineswegs unanfechtbar das Vorhandensein einer Perforation des Trommelfelles. Worauf sie zuverlässig hindeuten, ist, dass eine Communication zwischen der Paukenhöhle und dem äusseren Gehörgange besteht; und jene kann auch dadurch hergestellt werden, dass eine Gehörgangswand in ihrem die Paukenhöhle begrenzenden Theile aus pathologischen Gründen durchbohrt ist, während das Trommelfell intact geblieben war.

Von den subjectiven Symptomen, als da sind: Ohrensausen, Schwerhörigkeit, Völle im Ohre etc., bietet keines einen genug festen Anhaltspunkt, um darauf die Diagnose einer T. zu gründen. Ja, man darf von ihnen behaupten, dass sie unter Umständen durch eine T. vielmehr behoben werden können. Nur die traumatische Perforation kündigt sich in der Regel durch einen intensiven, obgleich blos kurz andauernden Schmerz an.

Bei der Ocularinspection des Trommelfelles begegnen wir in vielen Fällen einer Erscheinung, welche uns, noch lange ehe die Contouren einer Perforation klar zu Tage treten, die Annahme einer solchen sehr nahe legt; ich meine die Erscheinung der Pulsation. Man sieht einen Lichtreflex, der sich abwechselnd verkleinert und vergrössert und auch geringfügige Locomotionen ausführt. Die Pulsation ist häufiger bei der acuten eiterigen perforativen Mittelohrentzündung zu beobachten, als bei der chronischen; aber auch dort gehört sie durchaus nicht zu den constanten Symptomen und hat überhaupt die Eigenthümlichkeit, zeitweilig ganz auszusetzen, so dass sie in dem einen Augenblicke deutlich wahrzunehmen und in dem nächsten vielleicht schon verschwunden ist.

Die Pulsation darf als ein fast untrügliches Zeichen der T. angesprochen werden; denn bei imperforirtem Trommelfelle ist sie kaum hin und wieder gesehen worden (POLITZER, URBANTSCHITSCH). Für den minder Geübten kann sie mitunter durch die leicht zitternden Bewegungen des Reflectors vorgetäuscht werden.

Ist das Trommelfell unbehindert zu überblicken, beziehungsweise von dem es bedeckenden Eiter durch Ausspritzen und Abtrocknen befreit, wird die Trommelfelllücke durchschnittlich unschwer zu erkennen sein. Der Defect im Trommelfelle ist durch scharfe Ränder markirt und lässt in der Tiefe die — je nachdem eine Entzündung besteht oder nicht — geröthete oder blassgelbliche Paukenschleimhaut erkennen. Des Oefteren trägt der Perforationsrand einen gelblichen Saum, welcher vielfach als der Ausdruck einer Heilungstendenz erklärt wurde. Die Erfahrung ratificirt jedoch nicht immer diese Voraussetzung, indem trotz der günstigen Anzeichen der Process sich noch monate-, ja jahrelang fortspinnen kann. — So sicher nun im Allgemeinen die T. bei der Ocularuntersuchung zu eruiren ist, mitunter will das dennoch nicht gelingen; so, wenn die geschwellten Gehörgangswände den Einblick hemmen, oder wenn eine mächtig vorspringende Gehörgangswand eine weit nach vorne gelegene kleine Lücke im Trommelfelle dem Gesichtskreise des Beobachters entzieht. Da hilft die Auscultation bei geübter Lufteintreibung per tubam aus der Verlegenheit. Hört man dann ein Perforationsgeräusch, so ist über die Diagnose kein Zweifel mehr gestattet. Jenes kann man auch einem zahlreicheren Auditorium vernehmbar machen, indem man ein Pfeifchen luftdicht in den Gehörgang einfügt, das durch die ausströmende Luft zum Tönen gebracht wird (PINS). Andererseits ist man just bei grossen Defecten oft im ersten Momente nicht in der Lage, sich für eine T. oder aber für ein pathologisch verändertes Trommelfell zu entscheiden. Man berücksichtige indessen, dass bei einer totalen Destruction des Trommelfelles zwischen dem inneren Rande des Gehörganges und der gegenüberliegenden Paukenwand eine Furche verläuft, was bei vorhandenem Trommelfelle nie der Fall ist.

Es kann aber auch geschehen, dass ein atrophisches oder narbiges Trommelfell sich so eng der Promontorialgegend anlagert, dass die Paukenschleimhaut blosszuliegen scheint und man es mit einer grossen T. zu thun zu haben vermeint. Durch eine vorgenommene Lufteintreibung wird jedoch das Trommelfell von seiner Unterlage abgehoben und dessen wahre Natur offenbar.

Noch wäre an jene Irrungen zu erinnern, welchen Anfänger häufig unterworfen sind, denen kleine, dem Trommelfelle aufliegende Cerumen- oder Blutklümpchen für eine T. imponiren. Der Mangel eines Perforationsgeräusches bei angewendeter Luftdouche und gar eine Ausspritzung des Ohres, wodurch die fremden Massen entfernt werden, wird auch hier die nöthige Aufklärung bringen.

Die Form der T. ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine kreisrunde oder ovale; viel seltener präsentirt sie sich als Schlitz oder Spalt. Ist die untere Trommelfellhälfte zerstört und ragt das Ende des Hammergriffes frei in die Perforation hinein, so erhält diese eine herz- oder nierenförmige Gestalt. Nur bei der traumatischen T., welche durch das directe Einwirken eines unebenen Körpers erzeugt wurde, pflegt der Rand zackig zu sein, wie bei einer das Trommelfell indirect treffenden Gewalt die Perforationsränder zumeist nach einwärts geschlagen sich erweisen. Die traumatische T. ist überdies noch charakterisirt durch einen sugillirten Saum, wie durch Blutcoagula an verschiedenen Stellen des Trommelfelles, während dieses im Uebrigen vollständig entzündungsfrei bleibt. Freilich gilt dies nur für die ersten Tage nach dem stattgehabten Insulte. Denn später verwischt sich das Bild, sei es, dass die Perforationsränder sich aneinander legen und verkleben, oft ohne eine Spur zu hinterlassen, sei es, dass durch eine Vernachlässigung der Trommelfellwunde es zu einer Entzündung der Paukenhöhle gekommen ist.

Die traumatische T. verdient überhaupt, dass man ihr einige Worte speciell widme. Dasjenige Trauma, von welchem das Ohr am häufigsten getroffen

wird, ist ein Schlag auf dasselbe, vulgär ausgedrückt, die Ohrfeige. Gewöhnlich befinden sich dabei Angreifer und Angegriffener Angesicht gen Angesicht, und da der Streich weit überwiegend mit der rechten Hand geführt wird, so folgt daraus die wiederholt constatirte Thatsache, dass zumeist das linke Trommelfell verletzt wird. Allerdings kann ja eine „Ohrfeige" auch von rückwärts oder in der früher bezeichneten Stellung von einem Linkhändigen applicirt werden. Unter dieser Voraussetzung ist es selbstredend das rechte Trommelfell, welches eine Beschädigung erleidet. Und auch ein Drittes kann sich bei einem mehr ausartenden Raufhandel ereignen: beide Trommelfelle werden lädirt. Als Prädilectionsstelle für den Einriss darf man wohl den hinteren oberen Quadranten nennen, und zwar zerreisst das Trommelfell durchschnittlich in der Nähe des Hammergriffes und nur sehr selten nahe der Peripherie (Urbantschitsch). Dessenungeachtet begegnet man der traumatischen Perforation auch an den übrigen Trommelfellquadranten: vor und unter dem Hammergriff. In der klaffenden Spalte erblickt man die blassgelbliche Schleimhaut, welche von einem ungeübten Auge für Eiter angesehen wird. Der Schlag auf's Ohr geschieht in äussersten Ausnahmsfällen mit einer solchen Intensität, dass das Trommelfell in seiner ganzen Peripherie losgelöst wird (Schalle). Dieselbe Consequenz kann sich auch aus dem Auffallen eines schweren Gegenstandes auf die Schläfegegend ergeben (Eitelberg). Das gleichzeitige Vorkommen zweier oder gar dreier traumatischer Perforationen an einem Trommelfelle ist immerhin kein alltägliches Ereigniss.

Doppelte und dreifache Perforationen entstehen bisweilen auch im Verlaufe einer eiterigen Mittelohrentzündung, und selbst siebförmig durchlöcherte Trommelfelle wurden schon beobachtet (Bonnafont, Schwartze). Dagegen wird man insbesondere bezüglich der doppelten Perforation auch mit der Möglichkeit, ja Wahrscheinlichkeit zu rechnen haben, dass anfangs blos ein einziges grosses Loch im Trommelfelle vorlag, und dass die Brücke, welche dieses Loch in zwei Abtheilungen scheidet, jüngeren Datums ist, zumal wenn ihre Markirung durch einen längs des Hammergriffes bis zur unteren Peripherie reichenden Strang gebildet wird. Keineswegs in der nämlichen Weise zu deuten, sondern in der That als Fälle von Doppelperforation aufzufassen sind jene, in welchen die eine Lücke in der Shrappnell'schen Membran, die andere im eigentlichen Trommelfelle existirt, oder wo zwar beide Lücken in diesem letzteren sich befinden, aber auf eine grössere Strecke von einander getrennt sind. Denn hier pflegt im Gegentheile mit der Zeit das eine Loch zu vernarben, und aus der ursprünglich doppelten Perforation wird nachträglich eine einfache.

Als höchst interessante Erscheinung muss die einige Male gemachte Beobachtung von wandernder T. bezeichnet werden, welche sozusagen ihren Stammsitz verlässt, um ihn gegen einen anderen Platz in der Membran zu vertauschen (Politzer, Schalle, Eitelberg).

Die *differential-diagnostischen* Momente, welche zwischen der Totalperforation und einem entzündlich degenerirten oder atrophischen und nach einwärts gedrängten Trommelfelle obwalten, sind bereits oben eingehend gewürdigt worden. Doch sind es noch zwei Eventualitäten, welche bei flüchtiger Untersuchung zur Annahme einer T. verleiten könnten. So mögen vielleicht in geringer Entfernung vom Trommelfelle den Gehörgangswänden anhaftende Epidermislamellen im ersten Augenblick für das wahre Trommelfell, wie die beinahe jedesmal bestehende Continuitätsunterbrechung für eine Lücke in jenem angesprochen werden. Die Verkürzung des Gehörganges im Vergleiche mit dem der anderen Seite, der unauffindbare Processus brevis und Griff des Hammers in der vermeintlichen Membran und die mittelst der Sonde leicht zu bewerkstelligende Abhebung derselben werden den Irrthum bald berichtigen.

In ähnlicher Weise kann eine unvollständige Atresie des äusseren Gehörganges den Anstoss zu einer Verwechslung mit einer T. geben. Aber auch hier fällt uns die starke Verkürzung des Ohrcanales auf; die Ausbuchtung der

vorderen unteren Gehörgangswand, der Sinus des Meatus auditorius externus fehlt ganz, durch die enge Lücke drängt sich jauchiger, übelriechender Eiter, auch ist das Lumen des Gehörganges verengt, ohne dass etwa eine diffuse Entzündung desselben bestünde. Genug, das Bild entspricht nicht einer einfachen T. Die anamnestischen Daten und die Exploration mit der Sonde werden das Ihrige zur Aufhellung der Situation beisteuern (vergl. „Atresie des äusseren Gehörganges").

Centrale dünne Narben, welche der inneren Paukenwand eng anliegen und auch die Ränder der einstmaligen Perforation scharf umschrieben hervortreten lassen, werden durch die gleichen Hilfsmittel wie die Atrophien in ihrem Wesen erkannt. Eitelberg.

Trommelschlägerfinger, s. Fingerformveränderungen.

Trommer'sche Probe, s. Harnuntersuchung.

Trophoneurosen (τροφή, Nahrung). Man versteht unter T. im Allgemeinen eine Ernährungsstörung irgend eines Gewebes, welche durch Erkrankung eines Nerven entstanden ist. Das ganze Gebiet der T., insbesondere ihre Aetiologie, liegt noch sehr im Dunkeln, hauptsächlich darum, weil man noch nicht weiss, ob es Nerven gibt, welche nur der Ernährung der Gewebe vorstehen (sogenannte „trophische Nerven"), oder ob nicht die Function der Gewebsernährung mit anderen Functionen (motorischen, sensiblen) zusammenhängt. Diese letztere Annahme ist die wahrscheinlichere, und die Existenz der trophischen Nerven wird wohl immer Hypothese bleiben. Hingegen haben es neuere Untersuchungen (Gaule) wahrscheinlich gemacht, dass die Spinalganglien einen gewissen trophischen Einfluss auszuüben im Stande sind, und ferner ist die Rolle, welche der Sympathicus möglicherweise bei der Ernährung gewisser Gewebe spielt, nicht ausser Acht zu lassen (Fleiner). Wenn man aber auch weiss, dass — mag es nun eigene trophische Nerven geben oder nicht — durch eine Nervenläsion neben anderen Symptomen auch specifische Störungen in der Ernährung der Gewebe eintreten können, so ist noch ganz unklar, was für anatomische Veränderungen des Nerven gerade diese merkwürdigen Erscheinungen hervorrufen. Die T. können entstehen durch Erkrankungen verschiedener Theile des Nervensystems; durch Läsionen der peripherischen Nerven, des Rückenmarkes und der Medulla oblongata, vielleicht auch einiger Abschnitte der Gehirnrinde.

Nach ihrer *Localisation* geordnet, lassen sich hauptsächlich folgende T. unterscheiden:

1. T. der Haut: Herpes, Urticaria, Pemphigus, Glossy skin (Glanzhaut, wobei die Haut schrumpft, ein glänzendes Aussehen gewinnt und — wahrscheinlich in Folge der durchscheinenden Gefässe — roth aussicht [Vitiligo], Pigmentatrophie), Pigmenthypertrophie, Ichthyosis; ferner gehört hierher die Hemiatrophia facialis, die symmetrische Gangrän (Raynaud'sche Krankheit), die schmerzlose Panaritienbildung (Morvan'sche Krankheit) und wahrscheinlich auch das Mal perforant du pied der Tabiker. Die Auffassung des bei der Myelitis und anderen Krankheiten auftretenden Decubitus als T. muss einigem Zweifel begegnen, da bei der Entstehung des Decubitus zu viel rein mechanische Momente mitspielen.

Die T. der Haut haben ihre Ursache in Erkrankung der peripherischen Nerven und des Rückenmarkes; wo sie scheinbar im Gefolge von cerebralen Erkrankungen auftreten, z. B. bei der cerebralen Hemiplegie, sind sie jedenfalls auch auf peripherische Neuritiden zurückzuführen. Die Neuritis bildet die Hauptentstehungsursache der T. der Haut. Spinale Erkrankungen, welche zu T. der Haut führen können, sind vor Allem die Tabes, dann die Syringomyelie, in seltenen Fällen auch die multiple Sklerose.

2. T. der Nägel: Brüchigkeit und abnorme Sprödigkeit derselben, Verkrüppelung (Onychogryphosis) kommen fast ausschliesslich im Gefolge der Tabes vor; Hösslin beschreibt sie auch als Zeichen der Neurasthenie.

3. T. der Haare: Haarausfall nach Trigeminusneuralgien, Weisswerden der Haare nach Gemüthsbewegungen und bei psychischen Erkrankungen.

4. T. der Zähne: Ausfallen derselben bei Tabes.

5. T. der Knochen und Gelenke: Die Knochen bleiben im Wachsthum zurück nach spinalen und cerebralen Kinderlähmungen, werden atrophisch bei der Hemiatrophia facialis, sind abnorm brüchig bei der Tabes, der Myelitis und der progressiven Paralyse. Die T. der Gelenke (Artropathia nervosa) finden sich besonders bei der Tabes und der Syringomyelie in Form von Anschwellungen, welche sich entweder wieder zurückbilden oder zu ganz schweren Störungen Veranlassung geben (Luxationen, Fracturen u. s. w.). Auch im Verlaufe der cerebralen Hemiplegie finden sich mitunter Gelenktrophoneurosen.

Zu den T. der Gelenke ist auch zu zählen der Hydrops articulorum intermittens, ein periodisch auftretender seröser Erguss in die Gelenke, besonders das Knie. Ob auch die Arthritis deformans als T. aufzufassen ist, bedarf noch weiterer Untersuchungen. Windscheid.

Trousseau'sches Phänomen, s. Tetanie.

Trunksucht, s. Alkoholismus.

Tubarschwangerschaft, s. Extrauterinschwangerschaft.

Tubengeschwülste. Neubildungen der Tuba sind so ungemein selten, dass sie nahezu von keiner praktischen Bedeutung sind. T., die eine diagnostische Wichtigkeit besitzen, sind, ausgenommen die Tubenschwangerschaft, auf eine excessive Füllung des Tubarrohres mit einem abnormen Inhalt zurückzuführen. Dieser Inhalt ist Schleim, Blut oder Eiter, wir sprechen daher von einer Hydro-, Hämato- oder Pyosalpinx.

Bezüglich der Hydrosalpinx muss, um Wiederholungen auszuweichen, auf die Artikel „Salpingitis" und „Hydrops tubae" hingewiesen werden.

Bei jeder acuten, halbwegs intensiveren Salpingitis tritt in Folge von Stase der Blutgefässe ein geringerer oder bedeutenderer Bluterguss in das Tubenlumen ein, der sich mit dem bereits vorhandenen Inhalte vermengt. Bedeutendere Blutergüsse in die Tuba, ohne primäre Erkrankung derselben, kommen als Begleiterscheinungen bei Hämatometra und Hämatokolpos vor. Da aber über diese bereits in den Artikeln „Atresia hymenalis", „Atresia vaginae" und „Atresia vulvae" gesprochen wurde, so brauchen sie hier gleichfalls nicht abgehandelt zu werden.

Die Pyosalpinx wurde ebenfalls bereits im Artikel „Salpingitis" abgehandelt. Zu erwähnen wäre bezüglich ihrer nur noch so viel, dass hier die Wandungen der Tuba stets stark verdickt sind und die Tuba immer fixirt, unbeweglich ist.

Sehr wichtig ist die *diagnostische Differenzirung* der erwähnten T. gegenüber anderen Erkrankungen im Beckencavum.

Bei kleinen Ovarialtumoren kann man neben dem strafferen Ligamentum ovarii die weiche, rundliche Tuba in grösserer Ausdehnung nach dem Tumor hin verfolgen und fühlen, wie sie auf ihn übergeht, während sich die Tuba bei gleich grosser T., nach kurzem Verlaufe vom Uterushorne her, aus einem verdickten, rundlichen Strange plötzlich in einen Tumor umwandelt. Selbst wenn neben dem Ovarientumor auch die Tuba verändert ist, lässt sich aus der Form und Consistenz der einzelnen Tubenabschnitte, namentlich aber aus jener des uterinen Abschnittes der Tuba, Klarheit gewinnen. Unter Umständen aber kann die Differenzirung sehr schwer oder gar unmöglich werden, namentlich wenn eine fixirte kleine Dermoidcyste da ist, die an den Douglas und ihre Nachbarschaft durch zahlreiche Adhäsionen fixirt ist.

Subseröse Myome folgen passiven Bewegungen des Uterus vollständiger als Tubensäcke. Leichter wird noch die Differenzirung, wenn man mehrere Myome findet und deren Insertion in der Substanz des Corpus nachzuweisen vermag.

Parametrane Exsudate liegen viel tiefer im Ligamentum latum und drängen das Vaginalgewölbe herab. Sie breiten sich über letzterem flacher aus als Tubarsäcke. Dabei federt der Uterus nicht, wenn er nach vorne zu gedrängt ist, sondern liegt mehr oder weniger starr eingebettet oder starr angepresst am Exsudate. Bei älteren Exsudaten kann man dessen Verbindung mit dem Uterus unterhalb der Tubeninsertion nachweisen.

Auch bei Hämatokele, Eiterungen, Beckenabscessen wird man das Federn des Uterus vermissen. Die Anamnese, der frühere Krankheitsverlauf ist ein anderer als bei Tubensäcken. Alle die durch diese Krankheitsprocesse gebildeten Tumoren sind in der Regel nicht scharf umgrenzt und ergeben nicht den Tastbefund, wie man ihn bei Tubensäcken antrifft.

Eine Hämatometra im verschlossenen Nebenhorne oder im Horne eines doppelten Uterus wird eine andere Anamnese ergeben. Hier sind ausgesprochene Molimina dagewesen und eventuell noch da, trotz des normalen menstrualen Blutflusses, Verhältnisse, wie sie bei Tubensäcken nie da sind. Das rudimentäre Uterushorn zweigt sich tief unten, in der Gegend des inneren Muttermundes, vom Uterus ab, während der Tubensack mit dem Uterushorne in Verbindung steht.

Ungemein wichtig ist die Differenzirung zwischen Tubengravidität und Tubensack. Sichere Graviditätszeichen fehlen im Beginn der Extrauterinalgravidität. Wichtig ist hier das Verhalten der Tuba bei Abtastung derselben. Da bei Gravidität weniger Flüssigkeit in der Tuba ist als bei Gegenwart von Tubensäcken, so ist die Spannung der Tuba im ersteren Falle eine geringere. Da überdies die schwangere Tuba hypertrophirt, so fühlt sie sich succulenter, wie eine schlaffe Cyste an. Bei leiser, zarter Abtastung fühlt man die sich einstellende Contraction der schwangeren Tuba; gleichzeitig wird sie härter. Die cystische Consistenz der Tuba spricht für Gravidität derselben, die mehr feste für einen Tubensack. Trotzdem kann aber die Schwierigkeit der Entscheidung, welcher der beiden Zustände vorliegt, eine sehr bedeutende sein.

Etwas weniger Schwierigkeit bietet im Allgemeinen die Differenzirung zwischen Schwangerschaft in dem rudimentären verschlossenen Nebenhorne eines doppelten Uterus und einem Tubensacke dar. Im ersteren Falle geht der Tumor — das rudimentäre gravide Nebenhorn — tief unten, von der normal gebildeten Cervix aus, ab und zeigt eine succulentere Consistenz. Das gravide Nebenhorn contrahirt sich zuweilen bei der Untersuchung. Für die Diagnose dieser Gravidität spricht die Gegenwart von Colostrum und die anderer Schwangerschaftszeichen.

Sehr ähnlich einem Tubensacke ist der Befund bei Gravidität in dem einen Horne eines Uterus bicornis unicollis, da auch hier ein birnenförmiger Tumor da ist; allerdings wird der gegen den Uterus zu gerichtete Stiel desselben dicker sein als bei einem Tubensacke.

Sehr erschwert wird die Diagnose des Tubensackes durch ein festes Fettpolster, durch Spannung der Bauchdecken und Ungeschicklichkeit der Kranken, sich in die Untersuchung zu fügen, so dass es nicht selten nöthig wird, letztere in der Narkose vorzunehmen. Complication mit Ovarialtumoren, mit abgelaufenen oder frischen Entzündungsherden u. dergl. m. kann die Stellung der Diagnose so erschweren, dass es nicht selten nöthig wird, mehrmals zu untersuchen, bevor man ein Urtheil abzugeben vermag.

Kleinwächter.

Tubenstenose. Am öftesten wird sie durch entzündliche Processe der Tuba herbeigeführt. Die katarrhalische Salpingitis erzeugt Schwellung der Tubarmucosa. Dadurch schon und weiterhin dadurch, dass die einander gegenüberliegenden Mucosafalten unter einander verkleben und verwachsen, wird das Tubenlumen verengt. Ausserdem kommt es am uterinen Tubenende zur Bildung umschriebener Knoten, wodurch das Tubenlumen ebenfalls stenosirt. Bei der eiterigen Salpingitis verklebt und verwächst der peritoneale Ueberzug der Tuben

mit seiner nächsten Nachbarschaft. Dieser Umstand, sowie die Verklebung und Verwachsung der Windungen der stark gefüllten Tuba unter einander zieht gleichfalls Stenosen des Tubenlumens nach sich. Schliesslich können Polypen der Tubenmucosa oder gutartige Neoplasmen — Fibrome oder Myome der Tuba — eine Stenose des Rohres herbeiführen.

Die nächste Folge der Stenose ist ein behinderter Abfluss des Tubeninhaltes und Dilatation des Tubarrohres.

Abgesehen von der die Stenose bedingenden primären Affection, wird sich die Verengerung dadurch symptomatisch bemerkbar machen, dass die Tuba sich energischer wird contrahiren müssen, um ihren Inhalt zu entleeren, d. h. es werden Tubenkoliken bei stärker ausgedehnten Tuben da sein.

Diagnose. Nur in dem Falle, wenn man die umschriebenen Knoten am Isthmus uterinus tubae direct fühlt, wenn die Tuben stärker dilatirt sind, man dieselben nach vorausgegangenen Koliken, denen ein profuserer katarrhalischer oder eiteriger Uterinalausfluss folgte, verkleinert findet, kann man mit grösster Wahrscheinlichkeit eine T. annehmen. Neubildungen, die eine T. herbeiführen, sind wohl kaum diagnosticirbar. Die Diagnose bei Anomalien der Tuben ist immer dahin gerichtet, zu bestimmen, was für eine Tubenerkrankung vorliegt. Ist letztere sichergestellt, so sind damit auch die Anhaltspunkte gegeben, aus denen zu entnehmen ist, ob eine T. da ist und wodurch diese erzeugt wird (s. „Hydrops tubae“ und „Salpingitis“). Kleinwächter.

Tubentuberculose. Die tuberculöse Erkrankung der Tuben ist keine so seltene Affection. Sie kommt in zwei Formen vor. Sie ist eine Theilerscheinung einer Infection, die bereits den gesammten Organismus oder mindest eine Mehrzahl von Organen ergriffen hat oder eine primäre Erkrankung.

Die T. als Theilerscheinung einer Infection des Gesammtorganismus oder wenigstens einer Mehrzahl von Organen ist mit Tuberculose des Peritoneums und häufig mit einer solchen des Peritonealüberzuges des Uterus complicirt. Dabei besteht zuweilen eine gleiche Erkrankung der Lungen. Die Tuben sind mässig aufgetrieben, geschlängelt, von trockenen käsigen Massen, in welche die Tubenwandung bis zu verschiedener Tiefe aufgegangen ist, gefüllt. Dabei besteht ein mehr oder weniger bedeutender freier Flüssigkeitserguss im Peritonealsacke. Die subjectiven Erscheinungen treten hier zumeist der Affection des Peritonealsackes gegenüber in den Hintergrund. Es scheint hier eine reichliche Invasion des tuberculösen Virus stattgefunden zu haben, da sich viele Tuberkelbacillen im Tubeninhalte, sowie in der Tubenwand befinden. Die Erkrankung der Tuben ist hier eine beiderseitige. Die Krankheitserscheinungen sind die der Peritonealtuberculose; neben diesen treten zuweilen Schmerzen in der Tubargegend ein.

Anders ist das Bild bei der primären Tuberculose. Es handelt sich hier, besser gesagt, wohl auch nicht immer um eine primäre T., sondern um eine solche des Genitaltractes, wobei aber die Erkrankung der Tuben die hervorstechendste Affection bildet. Diese Erkrankungsform kommt auch meist doppelseitig vor, ist aber gewöhnlich auf der einen Seite weiter vorgeschritten. Der anatomische Befund entspricht einer ausgesprochenen entzündlichen Reaction der ergriffenen Gewebe gegenüber dem Krankheitsvirus. Man trifft herdförmige entzündliche Infiltrate in allen Stratis der Tubenwand, Wucherung des intermusculären Gewebes, Hypertrophie der Muskelzellen, Wucherungen des Epithels und reichliche Riesenzellenbildung. Die Tuben sind stark ausgedehnt, und zwar von käsigen Massen, gemischt mit einem entzündlichen Transsudate. Auffallender Weise finden sich nur wenige Tuberkelbacillen im Gewebe und Tubeninhalte. Die erkrankten Tuben liegen nicht mehr horizontal, sondern seitlich herab gegen den Uterus angezogen und durch Pseudomembranen an ihn fixirt. Da die Ligamenta lata der starken Ausdehnung der Tuben nicht zu folgen vermögen, so schlängeln sich letztere und bilden schliesslich blasenartig an einander gereihte Tumoren. Die

Tubenostien sind gewöhnlich geschlossen. Die Symptome bestehen in Schmerzen in der Tubargegend und Menstruationsstörungen, namentlich dysmenorrhoischen solchen. Das Allgemeinbefinden ist stets alterirt, und liegt die Ernährung mehr oder weniger nieder.

Bleibt die T. sich selbst überlassen, so verbreitet sich der Krankheitsprocess weiter, d. h. es wird des Weiteren das Peritoneum tuberculös ergriffen. Zuweilen berstet die Tuba in Folge ihrer zu starken Ausdehnung durch das Contentum, wodurch es zu einer umschriebenen Peritonitis kommt. Das Exsudat sackt sich ab und zerfällt eiterig-käsig. Schliesslich ist ein Eiterherd mit stark verdickten Wandungen da. Derselbe zeigt, wenn er eröffnet wird, keine rechte Heilungstendenz und verhält sich nach dieser Richtung hin ähnlich wie ein kalter Abscess. In der Regel gehen solche Kranke an der hinzutretenden gleichen Erkrankung der anderen Organe unter den Zeichen der Erschöpfung zu Grunde.

Diagnose. Je nachdem die tuberculöse Erkrankung auf die Tuben beschränkt ist oder nicht, je nachdem die reactive Entzündung in der Nachbarschaft derselben umschriebener oder weiter verbreitet ist, wird die Stellung der Diagnose mehr oder weniger erschwert.

Sind die einzelnen Beckenorgane noch isolirbar, so findet man an Stelle der Tuben mässig grosse, selten ganseigrosse Tumoren. Letztere sind wurst-, keulen- oder, was am häufigsten, rosenkranzförmig, d. h. zwischen 3—5 rundlichen, ovoiden, bohnen- bis walnussgrossen Knoten finden sich scharfe Einschnürungen. Solche längliche Tumoren sind mehr oder weniger gewunden oder gar so zusammengekrümmt, dass sie schliesslich nur eine unregelmässige rundliche Masse bilden, an deren Umfange man die einzelnen Abschnitte als knollige Vorsprünge fühlt. Häufig ist das Ovarium in die Anschwellung mit hineingezogen und bildet dann eine Hervorragung von platter Beschaffenheit mit kleinen Erhabenheiten und Furchen. Häufig, und zwar häufiger als bei anderen Entzündungsformen der Tuba, ist hier das uterine Ende der letzteren verdickt, und zwar in Form eines umschriebenen Knotens. Die Lagerung der Tuben ist verändert. Häufig liegen sie seitlich dem Uterus an oder befinden sich im hinteren seitlichen Beckenraum oder gar tief unten im Douglas, selten dagegen vorne in der Gegend der Fossa vesico-uterina. Dabei sind diese Tubensäcke weit ausgedehnt und späterhin sehr fest mit ihrer Nachbarschaft verwachsen, und zwar meist mit dem hinteren, sehr selten mit dem vorderen Blatte des Ligamentum latum, mit dem Uterus, dem Douglas, der Beckenwand, der Blase, dem Rectum, dem Mesenterium des S romanum u. s. w. Diese Adhärenzen fühlt man bei der Untersuchung meist deutlich. Ausser den erwähnten knotenförmigen umschriebenen Anschwellungen am uterinen Ende finden sich zuweilen auch solche im medialen Theile der Tuba. Diese Knoten haben eine unregelmässige, selbst eckige, polygonale Gestalt. Sie sind im Allgemeinen härter, doch zuweilen auch theilweise weicher und setzen sich manchmal in einen fluctuirenden Sack fort. Sie rühren von der verdickten und durch das Contentum ausgedehnten Tubenwand her. Die übrigen nicht in Säcke umgewandelten Abschnitte des Tubenrohres sind dicker als in der Norm und dabei hart. Das Ligamentum latum ist häufig infiltrirt und dadurch starrer. Zuweilen kann man hierbei in demselben erbsen- bis haselnussgrosse Knoten abtasten. Aehnlich verhält sich das Ligamentum sacro-uterinum. Es bildet einen mehr oder weniger verdickten, glatten oder mit kleinen knolligen Hervorragungen bedeckten Strang. Ausnahmsweise sind, namentlich bei weit vorgeschrittenem Leiden, die hypogastrischen Drüsen als Pakete umfänglicher Knötchen zu fühlen, ebenso kann man unter den gleichen Verhältnissen zuweilen im erreichbaren Peritoneum — an der hinteren Uterusfläche, der vorderen Rectumfläche — hirse- bis erbsenkorngrosse Knötchen fühlen. Die Umwandlung der Tuben in Säcke, die Verwachsungen derselben mit der Nachbarschaft finden sich auch bei Salpingitiden anderen Charakters, doch ist bei Pyosalpinx der mediale Abschnitt der Tuba stets frei von umschriebenen knotigen Anschwellungen und die Anschwellung

an anderen Partien rundlich-ovoid und von glatter Oberfläche, weiterhin ist die Tuba an jenen Stellen, die keine circumscripten Verdickungen oder Säcke tragen, bei Pyosalpinx weniger dick, als bei der Tuberculose. Adhärenzen einer umschriebenen Tubengeschwulst mit dem Ligamentum latum können als interligamentöse Cyste impouiren, und wird nur der anderweitige Befund die Orientirung ermöglichen, dass eine solche nicht da sein kann.

Wenn andererseits einzelne Beckenorgane nicht mehr isolirt abtastbar sind, so findet man seitlich einen mehr oder weniger umfangreichen, unregelmässig gestalteten Tumor von stellenweise verschiedener Consistenz, in den die Tuben, Ovarien, die Ligamenta lata und selbst der Uteruskörper aufgegangen ist, so dass man die einzelnen dieser Organe nicht oder nur unvollkommen durchzutasten vermag. Hier kann die Diagnose aus dem localen Befunde allein nicht gestellt werden. Wohl besteht gleichzeitig unter diesen Verhältnissen beinahe immer ein freier Flüssigkeitserguss in die Peritonealhöhle, der bei einfachen entzündlichen Vorgängen wohl nicht da ist, andererseits aber wohl bei malignen Degenerationen. Unter solchen Verhältnissen kann nur die Anamnese, der frühere Krankheitsverlauf und der Befund anderer Körperorgane die entsprechenden Aufschlüsse ergeben. Wichtig wird es hier sein, das Uterinal- und Vaginalsecret auf Tuberkelbacillen zu prüfen. Nicht leichter wird die Orientirung in den diagnostischen Zweifeln sein, wenn die tuberculöse Tuba geborsten und es zur Bildung eines abgesackten, dickwandigen, tuberculösen Eiterherdes gekommen ist. Hier wird unter Berücksichtigung des Befundes des Peritonealsackes — Gegenwart oder Fehlen eines Ascites — und anderer Körperorgane, eventuell die Aspiration des Eiterherdes oder die Eröffnung des Abscesses und die Suche nach Tuberkelbacillen in demselben die Sicherstellung der Diagnose ermöglichen. Ist das Peritoneum bereits stark tuberculös ergriffen, fühlt man gar Knötchen in demselben oder in den Uterusligamenten, so kann man zweifeln, ob man nicht maligne Neubildungen vor sich hat, da auch bei diesen, namentlich bei Carcinom und Papillom des Ovarium, bald Transsudationen in den Peritonealsack auftreten. Die Untersuchung der mittelst einer Punction gewonnenen freien Ascitesflüssigkeit kann bei Tuberculose die Gegenwart von Bacillen ergeben, doch muss dies nicht der Fall sein, andererseits wieder kann man bei maligner Neubildung sehr zahlreiche Cylinderzellen antreffen.

Unter solchen unklaren Verhältnissen kann nicht selten die Diagnose erst unter Berücksichtigung des Befundes der anderen Organe und der Anamnese gestellt werden. Namentlich wichtig ist der Befund der Lungen und die Anamnese bezüglich einer etwaigen solchen Affection. Nicht unwichtig ist es, wenn man eine hereditäre Anlage in der Familie der Erkrankten sicherstellen kann. Findet man ein suspect aussehendes Geschwür an der Vaginalportion oder Scheide, so kann auch dieses Klarheit schaffen, namentlich wenn man in dessen Secret Bacillen findet.

Kleinwächter.

Tuberculose, s. die einzelnen Organe.

Tuberkelbacillus. Der von Koch entdeckte Erreger der Tuberculose bildet feine und kurze Stäbchen, deren Länge ungefähr $^1/_4$ — $^1/_2$ des Durchmessers eines rothen Blutkörperchens beträgt und die meist in kleinen Gruppen vereinigt liegen. Eigenbewegungen sind an ihnen nicht beobachtet worden. In gefärbtem Zustande erscheinen sie in Form von Stäbchen von 1·5—3·5 μ, die nicht vollkommen gerade sind, sondern meist Biegungen oder Knickungen, oft auch eine geringe Krümmung aufweisen, welche an den längsten Exemplaren bis zu Andeutungen von schraubenförmigen Drehungen gehen kann.

Die T. gedeihen am besten bei einer Temperatur zwischen 37 und 38° C.: bei Temperaturen unter 29° und über 41° stellen sie ihr Wachsthum ein. Auf den gewöhnlichen Nährböden lassen sich die T. nur schwer züchten; am besten wachsen sie auf erstarrtem Blutserum, wenn man ein sehr bacillenreiches Material

verimpft. Es entstehen schon nach 10—14 Tagen mit freiem Auge sichtbare, kleine, trockene, weisse, der Oberfläche des Nährbodens locker aufliegende Schüppchen von starrer, brüchiger Beschaffenheit; das Serum wird nicht verflüssigt. Auch auf gewöhnlichem Agar und Bouillon entwickeln sich die T., wenn auch schwer. Besser gedeihen sie auf Agar und Bouillon mit Zusatz von 6 bis 8 Procent Glycerin.

Um die T. aus dem Sputum zu züchten, verfährt man nach Koch in der Weise, dass man die die T. begleitenden Bacterien möglichst ausschaltet. Zu diesem Behufe lässt man den Kranken, nach sorgfältiger Reinigung der Mundhöhle, in eine sterilisirte Petri'sche Schale aushusten. Der ausgehustete Schleim wird wiederholt mit sterilisirtem Wasser ausgewaschen, worauf ein aus der Mitte entnommenes Flöckchen auf Glycerinagar oder Blutserum ausgestrichen wird.

Weit wichtiger für die Diagnose ist die ***mikroskopische Untersuchung*** des Sputums auf T. Da sich die letzteren nicht gleichmässig im ganzen Sputum vertheilen, sondern meist in den dichteren, undurchsichtigeren Partien enthalten sind, so thut man gut, Partikelchen aus den dichteren, nicht durchscheinenden Theilen des Auswurfes zur Untersuchung zu wählen. Die Entnahme eines solchen Partikelchens ist aber — insbesondere bei reichlichen Mengen von Auswurf — aus den Gefässen, in denen die Sputa gewöhnlich überschichtet werden, oft ziemlich schwer. Es empfichlt sich daher, das Sputum in einem flachen Gefässe mit schwarzem Grunde auszubreiten; man übersieht auf diese Weise die ganze Menge des Auswurfes und kann die undurchsichtigen, grauen, trüben Partikelchen mittelst Scalpell, Pincette oder Platindraht herausfischen.

Um eine möglichst gleichmässige Vertheilung der T. im Auswurf herzustellen, wird das Sputum „homogenisirt". Zu diesem Behufe vermengt man das Sputum in einem schmalen hohen Gefässe mit der doppelten bis dreifachen Menge Wasser, physiologischer Kochsalzlösung oder 10 Procent Kalilauge und schüttelt das Ganze, bis eine homogene, graugelbe Masse entsteht. Sputa, die nur wenig T. enthalten, müssen vor der Untersuchung sedimentirt werden. Zu diesem Behufe empfiehlt Biedert folgendes Verfahren: Ein Esslöffel voll von dem zu untersuchenden Auswurf wird mit 2 Esslöffel Wasser und 15 Tropfen Liq. natr. caust. bis zur Verflüssigung gekocht, dann werden weitere 4 Esslöffel Wasser zugesetzt und weiter gekocht, bis eine gleichmässige Flüssigkeit entsteht, in welcher nur noch einzelne kleine Partikelchen schwimmen. Ist nach dem Erkalten die Masse noch nicht ganz dünnflüssig, so kann man weitere 3—6 Esslöffel voll Wasser zusetzen. Die Masse wird in einem Spitzglase für 2—3 Tage ruhig hingestellt. Danach finden sich in den oberflächlichen Schichten keine oder nur noch verhältnissmässig sehr wenig T. mehr. Die Flüssigkeit wird nun abgegossen bis auf eine kleine, circa 5—8 Mm. hohe, in der Spitze bleibende Schicht, in welcher sich auch die Partikelchen angesammelt haben. Nach tüchtigem Umrühren und Umschütteln entnimmt man diesem Reste mit der Platinöse nach und nach einige Tröpfchen, die unter gehörigem Verreiben in mässiger Wärme auf dem Deckglase angetrocknet werden. In Fällen, wo nicht immer so viel Sputum zur Verfügung steht, schüttelt man, nach Mühlhäuser, 1—8 Grm. Sputum mit der 6—8fachen Menge 0·2procentiger Natronlauge in einem hohen Reagenzglas circa 100mal und kocht einigemale auf. Stroschein füllt 5—10 Ccm. Sputum in ein hohes Gefäss und setzt je nach der Consistenz das gleiche, doppelte oder dreifache Volum einer Mischung von Boraxborsäurelösung (diese wird so bereitet, dass man 12 Grm. pulverisirten Borax in heissem destillirtem Wasser löst, unter Umrühren allmälig das gleiche Quantum Borsäure zusetzt und die Lösung warm filtrirt) und Wasser im Verhältniss von 1 : 3 hinzu, schüttelt ungefähr 1 Minute energisch durch, giesst die Flüssigkeit in ein Spitzglas und lässt sedimentiren. Nach 24—48 Stunden giesst man die obere klare Flüssigkeitsschichte ab und entnimmt von dem Sedimente zur mikroskopischen Untersuchung.

In neuerer Zeit hat man die Centrifuge zur Sedimentirung angewendet. Doch genügt die Centrifugalkraft allein nicht zur sicheren Ausscheidung des T.

aus dem Sputum; es gehört hiezu noch eine besondere vorherige Behandlung des Auswurfes und eine besondere Einrichtung der Centrifuge. Das von ILKEWITSCH empfohlene Verfahren ist folgendes:

Man versetzt circa $^1/_2$ Ccm. Sputum in einem Porzellannäpfchen mit 20 Ccm. destillirten Wassers und einigen Tropfen (8—12) einer 30procentigen Lösung von KHO; unter fortwährendem Umrühren mit einem Glasstabe erwärmt man die Lösung bis zur Dampfbildung. Nachdem sich das Sputum unter dem Einflusse des KHO, des Erwärmens und des Umrührens gänzlich aufgelöst hat (d. h. wenn die Sputumflöckchen vollständig verschwunden sind), fügt man zu der erhaltenen durchsichtigen Flüssigkeit etwas Kasein hinzu, welches sich unter der Wirkung des Erwärmens, Umrührens und bei Zusatz von 1—2 Tropfen KHO auflöst und die vorher durchsichtige Flüssigkeit in eine milchfarbene verwandelt. Alsdann giesst man die Mischung aus dem Porzellannäpfchen in ein Probirglas und fügt einige Tropfen Essigsäure — bis zu den ersten Anzeichen der Gerinnung des Eiweissstoffes — hinzu. Das auf diese Weise bearbeitete Sputum giesst man in einen kleinen, im Innern gut polirten Messingcylinder von 20 Ccm. Rauminhalt mit dünnen Wänden, dessen unteres Ende aus einem gut angeschliffenen, konischen Messingnäpfchen besteht, welches dazu bestimmt ist, den niedersinkenden Bodensatz nebst den von demselben mitgerissenen Mikroben aufzunehmen. Dann wird der Cylinder mit der in demselben befindlichen zu untersuchenden Flüssigkeit in eine messingene Hülse gestellt; diese wird vermittelst einer Stange an einem messingenen Discus befestigt, welcher an der drehbaren verticalen Walze der Centrifuge anzubringen ist. Wenn nach einer 5—10 Minuten langen Action der Centrifuge sich der Bodensatz in dem Näpfchen angesammelt hat, bedeckt man denselben mit einem messingenen, nicht bis auf den Boden des Näpfchens reichenden Kügelchen, welches man an einem Faden in den Cylinder herablässt, trennt das Näpfchen von dem Cylinder und giesst endlich alle über dem Kügelchen befindliche Flüssigkeit ab. Bei den erwähnten Vorsichtsmassregeln bleibt der unter dem Kügelchen befindliche Bodensatz gänzlich unverletzt. Darauf entfernt man diesen Bodensatz aus dem Näpfchen, legt ihn sofort auf ein Objectivglas, bedeckt dasselbe mit einem anderen Objectivglase und vertheilt ihn durch reibende Bewegungen auf beide Objectivgläser.

Eine sehr empfehlenswerthe Modification der BIEDERT'schen Methode hat DAHMEN vorgeschlagen. Während beim Kochen mit Natronlauge nach BIEDERT eine zähflüssige Eiweisslösung sich bildet, aus der sich die festen, zur Untersuchung geeigneten Bröckelchen erst innerhalb 2 Tagen niederschlagen, entsteht nach dem Verfahren DAHMEN'S durch ein 15 Minuten dauerndes Erhitzen des Auswurfs im Dampfbad eine Eiweissgerinnung und dadurch eine sofortige Scheidung der festen und flüssigen Theile des Sputums. Die ersteren fallen zu Boden und können nach dem Abgiessen der Flüssigkeit durch Verreiben im Achatmörser gut vermischt und sofort untersucht werden.

Eine weitere Vereinfachung der Sedimentirungsmethode behufs Nachweis vereinzelter T. im Sputum hat GOLDSCHMIDT angegeben. Dieses Verfahren besteht darin, dass man 1—3 Ccm. Sputum in einem Reagensglase mit der 4—6fachen Menge einer 2procentigen Lösung von Natronlauge versetzt, die Mischung durch kräftiges Schütteln und Aufkochen zur möglichst vollkommenen Lösung bringt und mit dem Centrifugalapparat sedimentirt.

Von VAN KETEL ist eine Methode angegeben worden, die ausser der Einfachheit der Ausführung den Vortheil hat, dass sie eine Infectionsgefahr bei der Behandlung und Reinigung der gebrauchten Gefässe vermeidet und ein helles mikroskopisches Bild liefert. Die Methode ist folgende: In einem weitmundigen Fläschchen von etwa 100 Ccm. Inhalt werden 10 Ccm. Wasser und 6 Ccm. Acid. carbolic. liquefactum gemengt; hiezu werden von der zu untersuchenden Flüssigkeit 10—15 Ccm. gefügt und das mit einem Kautschukstopfen geschlossene Fläschchen eine Minute lang stark geschüttelt. Bei Milch oder bei sehr dünn-

flüssigem Sputum werden direct 15 Ccm. in das leere Fläschchen gebracht und mit 6 Ccm. der Carbolsäure, ohne weitere Verdünnung, geschüttelt. Nach genügendem Schütteln, wobei eine milchartige Flüssigkeit entsteht, wird das Fläschchen mit Wasser angefüllt und noch einmal geschüttelt; die dünne Flüssigkeit wird nun sofort in ein Spitzglas übergegossen und zum Besinken ruhig stehen gelassen. Von dem Sedimente, das sich allmälig bildet, werden etwa nach 12 oder 24 Stunden mit einer nicht zu eng ausgezogenen Glasröhre Antheile möglichst aus der tiefsten Lage aufgezogen und auf das Deckglas ausgebreitet. Das getrocknete und erhitzte Deckglaspräparat wird in Aether oder Chloroform gespült und in Alkohol nachgewaschen oder es wird das Präparat sogleich in Aetheralkohol (HOFFMANN'S Tropfen) ausgewaschen. Dies ist besonders nöthig, wenn das Präparat etwas dick ausgefallen ist. Die solcherweise behandelten Deckglaspräparate werden weiterhin nach der später zu beschreibenden ZIEHL-NEELSEN'schen Methode gefärbt.

Hat man das zu untersuchende Sputumpartikelchen gewählt, so breitet man dasselbe auf einem gut gereinigten Deckgläschen möglichst gleichmässig aus. Dies geschieht entweder dadurch, dass man das Sputumpartikelchen zwischen zwei Deckgläschen zerquetscht und die beiden Deckgläschen von einander in paralleler Richtung mit den Fingern oder Pincetten abzieht, oder indem man das Sputumpartikelchen auf dem Deckglas mit dem Scalpell oder einer Platinspatel verreibt. Nach dem Trocknen und Fixiren wird das Deckglastrockenpräparat (s. „Bacteriologische Untersuchungsmethoden“) der Färbung unterzogen.

Die tinctorielle Darstellung des T. beruht auf der Eigenschaft desselben, die basischen Anilinfarbstoffe schwerer anzunehmen als die anderen Bacterien und sich durch Entfärbungsmittel auch schwerer entfärben zu lassen. Die Zahl der zur Färbung des T. angegebenen Methoden ist eine kaum übersehbare. Hier sollen nur diejenigen Methoden angegeben werden, welche für den praktischen Arzt leichter ausführbar und verlässlich genug sind.

Das ursprüngliche, von KOCH beschriebene Verfahren war folgendes: Die Deckgläschen wurden in eine Mischung von 200 Ccm. destillirten Wassers, 1 Ccm. concentrirter alkoholischer Methylenblaulösung und 0·2 Ccm. einer 10procentigen Kalilauge gelegt und 24 Stunden bei Zimmertemperatur belassen, respective nur $^1/_2$—1 Stunde bei 40° C. im Wasserbade. Das dunkelblau gefärbte Präparat wird in Wasser abgespült und für $^1/_4$ Stunde in eine concentrirte wässerige Vesuvinlösung gelegt, dann in Wasser abgespült. Unter dem Mikroskope erscheinen die Zellkerne und alle anderen Bacterien braun, nur die T. blau gefärbt.

EHRLICH hat eine auch von KOCH acceptirte Methode angegeben, die vielfach in Gebrauch ist und sehr gute Resultate liefert. Die hiezu erforderlichen Lösungen sind:

1. Anilinwasser-Methyl- oder Gentianaviolett (oder auch Fuchsin). Es ist dies eine Mischung von Anilinwasser und einer concentrirten alkoholischen Lösung von Methyl- oder Gentianaviolett, respective Fuchsin. Das Anilinwasser wird dargestellt durch inniges Schütteln eines Theiles reinen Anilinöles mit 20 Theilen Wasser und Filtriren durch ein angefeuchtetes Filter. Zu der klar filtrirten Flüssigkeit wird nun so viel von der concentrirten alkoholischen Lösung von Methyl- oder Gentianaviolett, respective Fuchsin (eine Lösung der genannten Farbstoffe in Alkohol, wobei noch Farbstoff im Ueberschuss ungelöst am Boden des Gefässes liegt; durchschnittlich genügen 10 Grm. trockenen Farbstoffes auf 50 Grm. Alkohol) zugesetzt, bis die Lösung undurchsichtig zu werden anfängt. Im Allgemeinen genügen 3—4 Tropfen der gesättigten alkoholischen Lösung auf 30 bis 40 Tropfen Anilinwasser.
2. Verdünnte Salpetersäure (1 : 6).
3. Alkohol.
4. Eine wässerige Lösung von Bismarckbraun oder Methylenblau.

Das Färbungsverfahren ist nun folgendes: Man bringt das wie oben beschrieben präparirte Deckglas auf die in einem flachen Schälchen enthaltene

Anilinwasser-Methyl- oder -Gentianaviolett-, respective -Fuchsinlösung derart, dass es auf der Lösung schwimmt, erhitzt die Lösung vorsichtig über einer Spiritus- oder Gasflamme so lange, bis Bläschen aufsteigen und lässt hierauf das Präparat 5 Minuten in der heissen Farblösung. Nach Ablauf dieser Zeit wird das Deckglas aus der Farblösung herausgenommen und in der verdünnten Salpetersäure einige Secunden hin- und herbewegt. Aus dieser kommt das Präparat in absoluten Alkohol, in welchem es so lange (etwa $1/2$ Minute) abgespült wird, bis die Farbe für das freie Auge verschwunden ist. Es sind nun die T. blau (wenn man mit Methyl- oder Gentianaviolett) oder roth (wenn man mit Fuchsin gefärbt hat) tingirt. Um die T. besser sichtbar zu machen, wird mit einer Contrastfarbe nachgefärbt. Man bringt zu diesem Behufe das Deckglas in der oben angegebenen Weise in eine wässerige Lösung von Bismarckbraun (wenn die Bacillen blau gefärbt sind) oder Methylenblau (wenn die Bacillen roth tingirt sind), woselbst sie etwa 1 Minute belassen werden. Man spült hierauf das Präparat in Wasser ab und untersucht es in Wasser oder Canadabalsam.

Die Methode von Ziehl-Neelsen besteht darin, dass man die Präparate in Carbolsäurefuchsin (1 Grm. Fuchsin, 100 Ccm. 5procentige wässerige Carbolsäurelösung und 10 Ccm. Alkohol) färbt, in 25 Procent Schwefelsäure entfärbt und eventuell mit Methylenblau nachfärbt.

Eine für die Praxis sehr einfache Methode ist die von Weichselbaum: Färbung in heissem Anilinwasser- oder Carbolwasserfuchsin einige Minuten, Abspülen in Wasser und Nachfärbung unmittelbar darnach in gesättigter alkoholischer Methylenblaulösung für $1/2$—1 Minute, respective so lange, bis sie beim Herausnehmen ganz blau erscheinen. Die ganze Färbungsprocedur dauert 5—6 Minuten. — Noch rascher und einfacher ist die Methode von Gabett: Färbung 2—5 Minuten in Carbolfuchsin (1 Theil Magentarothfuchsin, 100 Theile 5procentiges Carbolwasser und 10 Theile absoluten Alkohols), Abspülen in Wasser und Nachfärbung für 1 Minute in einer Lösung, bestehend aus 1—2 Grm. Methylenblau und 100 Grm. 25procentiger Schwefelsäure. Die Bacillen erscheinen roth auf blauem Grunde.

Folgende von Czaplewski angegebene Methode hat neben dem Vorzug der Schnelligkeit den Vortheil, dass sie nicht, wie die Gabett'sche, manche Bacillen ungefärbt lässt: Nach Fixirung des Präparates fasst man dasselbe, die beschickte Seite nach oben, mit einer Pincette und tropft mit dem Tropfenzähler so viel Carbolfuchsin auf, dass die Flüssigkeit schwappend bis zum Rande reicht, ohne überzufliessen. Darauf erhitzt man das Präparat über kleiner Flamme bis zum schwachen gleichmässigen Sieden, wobei man Sorge trägt, dass das Deckglas stets mit Flüssigkeit bedeckt bleibt. Dann lässt man das überschüssige Carbolfuchsin abtropfen und badet sofort (ohne Abspülen!) das Präparat 6—10mal hintereinander in Fluorescein-Methylenblau (das man so darstellt, dass man in einer concentrirten Lösung von gelbem Fluorescein in Alkohol Methylenblau im Ueberschuss löst), indem man es eintaucht und die Flüssigkeit immer wieder langsam über die Oberfläche des Deckglases nach sich zu abfliessen lässt. Dasselbe wiederholt man circa 10—12mal in dem concentrirten alkoholischen Methylenblau, spült schnell in reinem Wasser ab, legt sofort das Deckgläschen mit der beschickten Seite auf einen reinen Objectträger, drückt das überflüssige Wasser mit einem aufgelegten Stückchen Fliesspapier ab, entfernt Farbstoffniederschläge mit einem feuchten reinen Tuch und gibt schliesslich einen Tropfen Cedernöl auf die reine Rückseite. Hiemit ist das Präparat zur sofortigen Untersuchung fertig. Der ganze Process kann in 2—3 Minuten beendigt sein.

Bei der Beurtheilung des Befundes halte man sich immer vor Augen, dass nur ein positiver Befund von T. diagnostische Bedeutung hat. Das Nichtvorhandensein von Bacillen im Sputum kann man überhaupt erst nach wiederholten Untersuchungen aussprechen. Die Bestimmung der Anzahl der T. im Sputum ist von geringer diagnostischer Bedeutung, da einerseits die Zahl der T. durch die Schwere des Falles nicht bedingt ist, andererseits die Menge der Bacillen im Auswurf

keinen sicheren Schluss auf die Menge der in den Geweben enthaltenen T. gestattet. Ausser im Sputum, findet man T., wenn auch weit seltener, im Blute (bei acuter Miliartuberculose — sehr selten!), in den Fäces bei tuberculösen Geschwüren im Darme, im Harn bei ulceröser Tuberculose der Harnorgane, seltener im tuberculösen Eiter. Die Untersuchungsmethoden sind die gleichen wie jene des Sputums.

Schnirer.

Tubo-ovarial-Schwangerschaft, s. Extrauterinschwangerschaft.

Tussis convulsiva, s. Keuchhusten.

Tumor albus, s. Fungus und Gelenkentzündung.

Tyloma, s. Schwiele.

Tylosis ciliaris (τύλος, Wulst), schwielige Verdickung des Lidrandes, entsteht nach lang dauernder Blepharitis durch bindegewebige Wucherung um die Drüsen des Lidrandes. T. wirkt entstellend und belästigt den Kranken durch fortwährende Reizung der Conjunctiva, Thränenfluss und Beleidigung des Augapfels. Objectiv findet man eine wulstförmige Verdickung des Lidrandes. Die Haut desselben ist geröthet, glänzend, die Wimpern zeigen alle Veränderungen, die mit einer chronischen Blepharitis verbunden sind: sie sind sparrig, spärlich, ungleich lang, glanzlos und von abnormer Wachsthumsrichtung. Den Zustand begleitet eine chronische Conjunctivitis verschiedenen Grades. In Folge der Verbildung des Lidrandes ist die Thränenfortleitung eine mangelhafte, daher Ekzeme der Haut des unteren Lides — hervorgerufen durch das Thränenträufeln — entstehen und im Vereine mit den durch die alte Blepharitis gesetzten Veränderungen Ectropium conjunctivae erzeugen können. Die mechanische Beleidigung des Augapfels und die Reizungszustände im Gebiete des ganzen Lides bringen häufige Recidiven von Conjunctivitis phlyctaenularis mit sich, die dem Bulbus durch Geschwürsbildung u. s. w. ernste Gefahren bereiten können. Der Verlauf der T. ist ein chronischer; es gelingt nur sehr schwer, den Zustand zu bessern; eine vollkommene Heilung ist nicht möglich.

T. könnte verwechselt werden mit einem syphilitischen Initialaffect oder einer gummösen Infiltration des Lidrandes ohne Zerfall. Bei beiden fehlen die oben beschriebenen auffallenden Veränderungen an der Haut des Lidrandes und den Wimpern, wie sie eben nur nach lange dauernden chronischen Entzündungen des Cilienbodens zu finden sind.

Bock.

Tympanites, s. Meteorismus.

Tympanitischer Schall, s. Percussion.

Typhlitis (τυφλόν, Blinddarm), *Blinddarmentzündung.* Von allen inflammatorischen Krankheiten der Fossa ileocoecalis, welche gemeinhin und promiscue mit dem Namen „Blinddarmentzündung" bezeichnet werden, ist die T. die einzige, welche diesen Namen auch im anatomischen Sinne mit Recht führt. Während sich nämlich, wie bei früheren Gelegenheiten in diesem Lexikon wiederholt ausgeführt worden ist, die Appendicitis und Perityphlitis im und am Wurmfortsatz, die Paratyphlitis vorwiegend in der retroperitonealen Umgebung des Cöcums abspielt, ist die T. in der Wand des Coecum, namentlich in seiner Schleimhaut, localisirt. [Neuerdings wollen einige Autoren das Krankheitsbild der Typhlitis stercoralis gar nicht mehr gelten lassen, mindestens aber alle intensiveren Erscheinungen derselben in das Gebiet der Perityphlitis verweisen. Diese meist von Chirurgen vertretene Ansicht ist gewiss unrichtig. Andererseits soll aber nicht geleugnet werden, dass manche anscheinend typhlitischen Symptome sich im weiteren Krankheitsverlauf (eventuell bei der Obduction oder Operation) als perityphlitische manifestiren.]

Der *Aetiologie* nach unterscheidet man zwei Formen der T., eine specifische und eine nichtspecifische. Zu der ersteren Gruppe gehört die tuberculöse, typhöse und dysenterische Entzündung des Blinddarms. Gewöhnlich

bildet die specifische T. nur eine Theilerscheinung des allgemeinen, auf weite Darmpartien sich erstreckenden Krankheitsprocesses. Dieser Satz gilt fast regelmässig für die typhöse und dysenterische Erkrankung. Dagegen findet man in nicht seltenen Fällen, namentlich bei Kindern, eine isolirte tuberculöse Geschwürsbildung und Entzündung im Blinddarm. (Nebenbei gesagt, ist diese Affection bisweilen als der primäre Herd der allgemeinen Tuberculose zu betrachten.)

Die nichtspecifische T. wird in seltenen Fällen durch ein Trauma (Stoss, Schlag, Fall etc.) hervorgerufen. Weitaus am häufigsten bildet der sich stauende und mechanisch reizende Darminhalt die Ursache für dieselbe (daher T. stercoralis). Diese stagnirenden Massen stellen entweder — in der Regel — physiologische, durch lange Lagerung eingedickte und verhärtete Kothballen dar, oder sie bestehen im Wesentlichen aus unverdauten Nahrungstheilen oder Fremdkörpern. So habe ich z. B. in einem Falle als Causa peccans circa 300 Kirschkerne und einige Pflaumensteine bei der Obduction vorgefunden.

Was die *klinischen Erscheinungen* der nichtspecifischen T. betrifft, so können dieselben — z. B. nach einer Indigestion, nach einem Trauma — völlig acut einsetzen und in kurzer Frist ihren Höhepunkt erreichen; oder sie entwickeln sich langsam, nach einer Reihe von Prodromalsymptomen (chronische Obstipation!). In manchen seltenen Fällen kann die T. stercoralis eine geraume Zeit fast völlig latent verlaufen, um dann bei Fortbestand der Ursache plötzlich und mit schweren Symptomen zur Erscheinung zu kommen.

Gewöhnlich ist das Krankheitsbild der einfachen T. frei von bedrohlichen Beschwerden. Bei Personen mit habitueller Obstipation treten — ohne oder im Anschluss an eine nachweisbare Ursache — dumpfe Schmerzen in der Ileocöcalgegend auf, die nach der Lendenpartie und dem benachbarten Theil des Abdomens hin ausstrahlen können. Durch Druck werden die Schmerzen gesteigert. Der Stuhlgang ist gewöhnlich völlig retardirt, Flatus gehen trotz vermehrter, durch Kollern und Gurren im Abdomen sich kundgebender Gasbildung nicht ab. Es besteht Appetitlosigkeit, Uebelkeit, Aufstossen oder gar Erbrechen, mittleres, 39° kaum je überschreitendes Fieber. Die Harnmenge ist verringert, der Harn enthält eine grössere Menge von Indican. Das subjective Allgemeinbefinden ist relativ wenig gestört.

Das Abdomen ist häufig — meist nur in mittlerem Grade — aufgetrieben und gibt theils tympanitischen, theils gedämpften Schall. In der Ileocoecalgegend ist häufig die Auftreibung des Abdomens verstärkt, die Resistenz vermehrt, der Percussionsschall gedämpft. Man fühlt daselbst oft einen länglichen, in der Richtung des Cöcum verlaufenden, bald glatten, bald höckerigen, nicht ganz scharf abgrenzbaren Tumor, der seltener hart, meistens teigig und nicht verschiebbar ist. Es ist das der angestaute Darminhalt im Verein mit der durch entzündliches Oedem verdickten Cöcumwandung.

Der *Verlauf* dieser häufigsten Form der T. stercoralis ist schnell und glatt. Schon nach 4—8 Tagen ist häufig das Fieber geschwunden, die Schmerzhaftigkeit nur noch gering, eventuell lediglich auf Druck vorhanden, der Stuhlgang erfolgt spontan, der Meteorismus ist gewichen, ein Tumor in der Ileocoecalgegend nicht mehr nachweisbar. Appetit, Allgemeinbefinden sind völlig befriedigend. In anderen Fällen dehnt sich die Reconvalescenz durch 2 oder 3 Wochen hin, die Schmerzen exacerbiren bisweilen, der Stuhlgang ist nur durch Kunsthilfe zu erzielen, eine schwächere Resistenz ist in der Blinddarmgegend dauernd nachweisbar. Schliesslich tritt auch hier völlige Heilung ein.

In selteneren Fällen nimmt die Entzündung der Darmschleimhaut einen progressiven Charakter an; es entwickeln sich katarrhalische Geschwüre, und diese haben einen chronischen Verlauf mit abwechselndem Stillstand und Recidiv der Krankheitsattaquen — ähnlich der Perityphlitis chronica — zur Folge. Oder die genannten Geschwüre schreiten von vornherein in die Tiefe fort, es kommt zur Nekrose der Serosa und zum Durchbruch in das retroperitoneale Gewebe — Paratyphlitis — oder in den Peritonealraum — circumscripte Perityphlitis oder

allgemeine Peritonitis. Die beiden letzten Ausgänge können auch auf dem Wege einer an die T. angeschlossenen Appendicitis erfolgen.

Endlich können (wie in meinem oben erwähnten Falle) die angesammelten Darminhaltsmassen — gewöhnlich Fremdkörper oder Kothsteine — eine schwere Darmstenose mit ihren Folgeerscheinungen hervorrufen.

Die Symptome der specifischen T. gehören zu dem allgemeinen Krankheitsbilde des Typhus, beziehungsweise der Darmtuberculose oder der Dysenterie und sind unter diesen Schlagwörtern nachzusehen.

Die *Diagnose* der T. stercoralis ist leicht, soweit sie sich auf den Nachweis einer Darmentzündung in der Fossa ileocoecalis erstreckt, schwerer und bisweilen sogar unmöglich in Rücksicht auf die Unterscheidung der Krankheit von der Perityphlitis, Appendicitis und Paratyphlitis — um so mehr, als diese letzteren Processe sich mit der T. combiniren können. Im Allgemeinen wird die geringere Intensität der localen Erscheinungen (Schmerzen etc.) wie des gesammten Krankheitsbildes, namentlich der Mangel stärkerer Reizsymptome seitens des Peritoneums, für die Annahme einer T. sprechen. Speciell ist ferner für die Diagnose einer T. der Nachweis eines Tumors (Darminhalt) in der Ileocöcalgegend beim ersten Beginn der Krankheit zu verwerthen.

Für die Differentialdiagnose gegenüber anderen Krankheitsprocessen (Darmkrebs, Darminvagination, Parametritis etc.) vergleiche man die Artikel „Appendicitis“ und „Paratyphlitis“. J. Schwalbe.

Typhlolithiasis, s. Darmconcremente.

Typhus abdominalis, s. Abdominaltyphus.

Typhus biliosus, s. Morbus Weilii.

Typhus exanthematicus, s. Flecktyphus.

Typhusbacillus. Der von Eberth entdeckte Erreger des Abdominaltyphus ist ein kleines, plumpes Stäbchen mit abgerundeten Rändern von 2—3 μ Länge, welches ungefähr dreimal länger als breit ist. Diese Dimensionen schwanken jedoch je nach dem Nährboden und dem Alter der Culturen. Im thierischen und menschlichen Organismus liegen die T. meist einzeln nebeneinander, hingegen bilden sie auf künstlichen Nährböden längere Fadenverbände. Die T. nehmen die Anilinfarben gut auf; am besten färben sie sich mit einer gesättigten wässerigen Methylenblaulösung, auch nach der Gram'schen Methode lassen sie sich färben. Der T. zeigt lebhafte Eigenbewegungen, die er mit Hilfe von Geisseln ausführt, von denen jeder 8—12 an den Enden und an den Seitenwandungen trägt und die sich nach der Löffler'schen Methode (s. „Bacteriologische Untersuchungsmethode“) sehr gut darstellen lassen.

Die T. lassen sich auf den gewöhnlichen Nährböden ganz gut züchten. In Bouillon zeigt sich schon nach 24 Stunden eine Trübung und nach einigen Tagen ein am Boden des Gefässes sich absetzender weisser Niederschlag. Nach einigen Wochen verliert die Flüssigkeit ihr trübes Aussehen und bekommt eine dunkelrothe Farbe. Auf Gelatine zeigen die T. die Neigung, sich vorwiegend an der Oberfläche auszubreiten. In Impfstichculturen zeigen sich schon nach 48 Stunden bei gewöhnlicher Temperatur kleine, gelbliche, linsenförmige Colonien entlang dem Impfstiche, während sich an der Oberfläche ein grauweisser, ausgedehnter, irisirender Belag mit unregelmässigen Rändern bildet. Die Culturen lassen sich von der Oberfläche der Gelatine leicht ablösen. Die Gelatine wird nicht verflüssigt. Charakteristisch ist das Wachsthum der T. auf Kartoffeln. Gaffky beschreibt dasselbe folgendermassen: „Im Laufe der folgenden Tage (nach der Infection) sind für das blosse Auge nur sehr geringe Veränderungen zu erkennen. Die besäten Flächen scheinen wohl ein etwas gleichmässiges und feuchtes Aussehen anzunehmen, doch sieht man makroskopisch von einem Wachsthum Nichts.

Versucht man aber — etwa nach 48 Stunden — mit der Platinnadel von der Oberfläche eine geringe Menge zur mikroskopischen Untersuchung zu entnehmen, so erhält man den Eindruck, als ob die ganze Fläche in eine zusammenhängende resistentere Haut verwandelt wäre, ohne dass sich von Eintrocknung auch nur eine Spur wahrnehmen liesse. Von welcher Stelle der Oberfläche man aber auch ein minimales Kartoffelstückchen entnehmen mag, überall, auch an den nicht besäten Partien, findet man bei der mikroskopischen Untersuchung in ganz überraschenden Mengen die verimpften Bacillen, meist von der gewöhnlichen Länge, zum Theil aber auch in Form längerer Scheinfäden. Die ganze Oberfläche scheint fast nur aus den Bacillen zu bestehen." Macht man die Oberfläche der Kartoffel mit einer Lösung von doppeltkohlensaurem Natrium vorher alkalisch, so entstehen üppige gelbliche Culturen des Bacillus.

Die von vielen Autoren als Sporen angesehenen kugeligen Gebilde an den Enden der Stäbchen sind als Degenerationsproducte des Protoplasmas erkannt worden.

Die T. gelangen aus dem Organismus in die Aussenwelt mit dem Harne, mit dem Blute aus Darmhämorrhagien, seltener durch den Auswurf, vor Allem aber mit den Stühlen. Der Nachweis des T. im Stuhle gelingt nur sehr schwer vor dem Stadium der Ulceration. Vom 10. Tage ab, in der 2. und 3. Woche, findet man die Bacillen in grösserer Menge in den Stühlen, nach Ablauf der 3. Woche nehmen sie ab und verschwinden gänzlich. Bei Auftreten von Recidiven finden sie sich wieder.

Die ***Diagnose*** des T. ist eine ausserordentlich schwierige und erfordert grosse bacteriologische Fertigkeit. In seiner typischen Form ist der T. leicht zu erkennen, aber es kommen einerseits vielfache Schwankungen je nach dem Nährboden und den gegebenen Lebensbedingungen vor, andererseits gibt es im Stuhle und im Wasser eine so grosse Zahl von dem T. sehr ähnlichen Mikroorganismen, dass die Unterscheidung eine schwierige wird. Insbesondere ist es das Bacterium coli commune, das mit dem T. verwechselt wird. Nebst den angegebenen Merkmalen des T. dienen noch folgende Momente zur Unterscheidung:

Zunächst die Indolreaction von KITASATO. Setzt man nämlich zu 10 Ccm. einer 24 Stunden bei 35° gehaltenen Cultur von T. 1 Ccm. einer 0·02procentigen Lösung von reinem Kaliumnitrit und dann einige Tropfen concentrirter Schwefelsäure hinzu, so entsteht keinerlei Veränderung, während bei den typhusähnlichen Bacterien die Cultur sich roth färbt (Indolreaction).

Ein anderes brauchbares Unterscheidungsmittel ist die Züchtung in steriler Milch, in welcher der T. eine leichte Säuerung, aber keine Gerinnung, das Bacterium coli commune hingegen Säuerung und Gerinnung erzeugt. PETRUSCHKY fand, dass der T. neutrale Nährböden leicht ansäuert, und hat sogar auf die Messung des Säuregrades ein diagnostisches Verfahren aufgebaut.

Jedenfalls ist festzuhalten, dass trotz aller angegebenen und noch anderer hier nicht angeführter diagnostischer Momente eine sichere Unterscheidung des T. von den ihm ähnlichen Bacterien nicht möglich ist. Schnirer.

Typhusgeschwüre, s. Darmgeschwüre.

U.

Ueberbein, s. Ganglion.

Ulcus ***(Geschwür)*** ist als Eiterung (Jauchung) mit vorwaltender Tendenz zur Zerstörung der organischen Gewebe durch moleculären Zerfall (JUL. WOLFF) zu definiren. Es wird von Anderen als Granulationsfläche mit nekrotisch zerfallenden Granulationen (LANDERER), als circumscripte Brandform (H. FISCHER) bezeichnet. Es ist stets mit einem Substanzverlust verbunden und heilt mit Narbenbildung. Zu beachten sind der Sitz, die Zahl, die Form und Grösse der Geschwüre, deren einzelne Theile — Grund, Ränder —, sowie das von ihnen producirte Secret. Die klinische Eintheilung der Geschwüre basirt auf ihrer Aetiologie und den Erscheinungen, welche die genannten Theile der U. bieten. Man unterscheidet nach FISCHER

1. Das U. simplex, traumatischen Ursprungs, mit zumeist normaler, zuweilen sugillirter Umgebung, lebensfähigen, glatten Rändern, einem nach kurzer Zeit sich reinigenden Grunde und spärlichem, consistentem Secret. Das U. simplex ist in nur mässigem Grade schmerzhaft.

2. Das U. inflammatorium, welches aus entzündlicher Zerstörung der Haut und des Bindegewebes hervorgeht, einen mit Schorfen und Gewebstrümmern bedeckten Grund und infiltrirte Umgebung besitzt und reichliches, dünnflüssiges, eiteriges, mit Blut und Gewebstrümmern vermischtes Secret producirt. Es reinigt sich zumeist rasch und wandelt sich in ein U. simplex um.

3. Das U. erethicum (neuralgicum), ein sehr schmerzhaftes Geschwür mit gerötheten, scharfen Rändern, schlaffem, leicht blutendem, speckig belegtem Grunde, spärlichem, serös-eiterigem Secrete und entzündeter oder erodirter Umgebung darstellend.

4. Das U. atonicum (indolens, chronicum), welches zumeist aus vernachlässigten einfachen oder entzündlichen Geschwüren hervorgeht, flachen, blassen, harten, schwer blutenden Grund, schwielige, callöse, steil abfallende, wallartige Ränder, ödematöse, blasse Umgebung besitzt und reichliches, dünnflüssiges Secret absondert.

Die ***Ursachen*** der Ulceration sind theils locale, bedingt durch Traumen, entzündliche Processe oder Zerfall von Neubildungen und Geschwülsten (Tuberkel, Hautsarkome, Carcinome etc.), oder allgemeine, welch letztere sich wieder auf Störungen der Circulation, der allgemeinen und örtlichen Ernährung, sowie auf Störungen der Innervation (trophische Störungen) zurückführen lassen. Nach dieser Eintheilung (J. WOLFF) sind die scorbutischen, tuberculösen, scrophulösen und syphilitischen Geschwüre als Ernährungs-, respective Blutmischungsstörungen zu betrachten.

Im *Verlaufe* der Geschwüre sind zumeist drei Stadien zu unterscheiden: das Destructionsstadium, in welchem sich das U. durch fortschreitenden Zerfall des Gewebes vergrössert und vertieft; das Purificationsstadium, in welchem die brandigen Massen abgestossen werden, die entzündliche Reizung der Umgebung schwindet, das Secret spärlich und rein eiterig wird, der Grund und die Ränder sich mit guten, frischen Granulationen bedecken, und das Stadium der Vernarbung, welche gleichzeitig vom Grunde und den Rändern aus erfolgt. Störungen im Verlaufe eines U. werden in mannigfacher Weise beobachtet. Das Geschwür kann die Tendenz zu fortwährender Vergrösserung besitzen (U. rodens), wobei zuweilen heftige Schmerzen, phlegmonöse Entzündung der Ränder beobachtet wird (U. phagedaenicum); es können durch Verschmelzung zerfallender kleiner Knoten und Confluenz mehrerer Geschwüre grössere Ulcerationen entstehen, welche durch weiteren Zerfall von Knötchen nach einer Seite zunehmen, während sie nach einer anderen hin zur Heilung gelangen (U. serpiginosum); es kommt zuweilen zu brandigem Absterben des Grundes, der Ränder und der Umgebung eines Geschwüres (U. gangraenosum), zu gelblich-weissem, missfarbigem Belage des Grundes (U. crouposum), zu Schwellung und Infiltration des Grundes und der Ränder in Folge von allgemeinem Hydrops oder localen Circulationsstörungen (U. oedematosum), zu blutiger Infiltration der Ränder und des Grundes durch örtliche Reize, Erosion von Gefässen oder anderen Ursachen (U. haemorrhagicum), zu lebhafter, die Ränder des Geschwüres überragender Granulation mit rothen, straffen, empfindlichen Fleischwärzchen (U. elevatum) oder zu wulstförmiger, blassrother, leicht blutender Granulation (U. fungosum). Geschwüre, welche in chronisch hyperämischer, ödematöser Haut sitzen oder direct aus der Läsion von Blutgefässen (Venenektasien, Venenknoten) hervorgehen, werden varicöse Geschwüre genannt.

(Bezüglich der einzelnen Formen der Geschwüre an den verschiedenen Körpertheilen s. die betreffenden Artikel.) B.

Ulcus corneae, s. Hornhautgeschwür.

Ulcus cruris. *(Fussgeschwür.)* Diese descriptive Bezeichnung umfasst die verschiedenartigsten Formen von secernirenden Substanzverlusten am Unterschenkel. Von kleinen linsengrossen Defecten aufwärts, die multipel auftreten, bis zu handteller- und noch grösseren Geschwüren mit callösen Rändern und Boden mit massenhaft wuchernden Granulationen, auch bis zu solchen Geschwüren, welche den Knochen freilegen, wird Alles als U. c. bezeichnet.

Gelegentlich haben die Unterschenkelgeschwüre auch eine specifische Ursache. Sie entwickeln sich besonders gern aus vereiterten Gummiknoten, die namentlich in Form des beetartig-platten Hautgumma in der Nähe des Fussgelenks, aber auch sonst überall an der Vorderfläche des Unterschenkels auftreten. Das U. c. simplex bevorzugt zum Unterschied vom U. c. specificum das untere Drittel des Unterschenkels, besonders die Innenfläche desselben. Das der Spätlues angehörige specifische Geschwür nimmt auch am Unterschenkel häufig die serpiginöse Form an, so dass seine äussere Begrenzung kranzartige Figuren darstellt. Die Geschwüre heilen in der Mitte aus, schreiten aber an den Rändern weiter und erzeugen dadurch die serpiginöse Form.

Sehr häufig finden sich in Begleitung der Geschwüre ausgedehnte Varicositäten des Unterschenkels, besonders bei Frauen, die geboren haben (Ulcus varicosum cruris) [Kindsadern]. Die dadurch herbeigeführte venöse Stauung, überhaupt die ungünstigen Circulationsverhältnisse am Unterschenkel bewirken es, dass kleine Verletzungen nicht ausheilen, sondern sofort zu erheblichem Oedem des Unterschenkels, Hyperämie in der Umgebung der Wunde, bei Infection zur Lymphothrombose der Wundränder und schliesslich zur Hautnekrose führen. Am Unterschenkel kann man dabei ganz besonders gut studiren, dass es weit weniger der arterielle Zufluss, sondern der gesicherte venöse Abfluss ist, der die

Heilung von Wunden beschleunigt. Es empfiehlt sich daher, bei der Diagnose der U. c. auch dem Verhalten der Umgebung (Wundränder, etwaige blaurothe Hyperämie grosser Bezirke der Haut, alte Narben von verheilten Geschwüren) seine Aufmerksamkeit zu schenken, da ohne genaue Berücksichtigung aller dieser Nebenumstände eine richtige Prognose und Wahl des Heilverfahrens nicht möglich ist.

Das U. c. ist besonders eine Krankheit der arbeitenden Classen, zumal der Frauen aus dem Volke.

Kann der Kranke bis zur Heilung nicht die horizontale Lage einhalten, vernachlässigt er die Sauberkeit an der Wunde, so entstehen jene abscheulich übelriechenden Formen mit fauliger Nekrose des Geschwürsbodens, die den Schrecken des Arztes bilden. Bei den schwersten Formen entsteht schliesslich in Folge des vom Geschwür ausgehenden chronischen Reizzustandes aller Gewebe eine entzündliche Neubildung von Bindegewebe; an die Stelle der Cutis und der subcutanen Gewebe, des Periostes, des intermusculären Bindegewebes treten dicke schwartige Massen, die schliesslich zur Fixation der Fuss- und Tarsalgelenke führen und den Unterschenkel und Fuss gebrauchsunfähig machen. Das Periost bildet unregelmässige Knochenmassen, die Epidermis verhornt in grossen Massen, wird warzig und rissig und die ganze Extremität zeigt im Bereiche des Geschwürs eine elephantiatische Verdickung. In Folge starker Eiterverluste kann es zur Amyloidbildung in den grossen Unterleibsdrüsen kommen; auch Epithelialcarcinome auf dem Boden eines alten U. c. sind schon beobachtet worden, wenn auch selten. Freilich wuchern öfters die Granulationen so reichlich, dass sie für Geschwulstmassen imponiren können.

Die *Diagnose* des U. c. wird im Allgemeinen keine Schwierigkeiten machen. In Bezug auf das syphilitische U. c. ist differential-diagnostisch zu bemerken: 1. Die Form desselben ist rundlich, wie mit einem Locheisen ausgeschlagen. 2. Es kommt eher multipel, an vielen Stellen zugleich vor, während das gewöhnliche Geschwür Succession liebt. Das eine heilt, ein anderes tritt auf. (Ich sah in einem Fall syphilitische Ulcera zu gleicher Zeit in der Nähe der Malleolen, in der Mitte der Tibia und hoch oben in der Nähe des Kniegelenks.) 3. Das Fehlen von Varicositäten. 4. Das Vorkommen an Stellen, die nicht besonderem Druck ausgesetzt sind. 5. Die serpiginöse Form, entstehend beim Zusammenfliessen der einzelnen rundlichen Herde.

Treten sie dagegen an Stellen auf, die besonderem Druck ausgesetzt sind (Malleolen), oder erwirbt eine Person mit Varicositäten Lues, so kann die Diagnose sehr schwierig, sogar unmöglich werden, wenn nicht anderweitige Zeichen von Syphilis vorhanden sind. Elephantiatische Verdickungen der Haut kommen sowohl bei Ulcus simplex wie bei Ulcus syphiliticum vor, da von solchen Geschwüren immer Lymphangitiden und Thrombose der Lymphgefässe ausgehen.

Rubinstein.

Ulcus durum, induratum, s. Schanker und Syphilis.

Ulcus molle, s. Schanker.

Ulcus perforans, s. Mal perforant du pied.

Ulcus ventriculi, s. Magengeschwür.

Ulnafractur. Die Ulna kann entweder zugleich mit dem Radius (Vorderarmbrüche) oder isolirt brechen. Den verschiedenen Erscheinungsbildern entsprechend, betrachten wir gesondert die Fractur des Olekranon, des Processus coronoides und der Ulnadiaphyse.

A. Olekranonbrüche. Dieselben entstehen zumeist durch directe Gewalt, seltener durch Hyperextension nach dem Mechanismus des Zustandekommens einer Luxation des Ellbogens nach hinten, wenn ausnahmsweise die Gelenkkapsel hier widerstandsfähiger ist als der Knochen. Sehr selten bei normalem Knochen sind

Fracturen durch plötzliche heftige Anspannung des Musculus triceps beim Fortschleudern von Gegenständen. Der Bruch kann quer, schräge oder splitterförmig sein, die Spitze oder die Basis des Olekranon abtrennen oder durch die Mitte desselben verlaufen. Von grosser Wichtigkeit ist das Verhalten des mit der Endausbreitung der Tricepssehne innig zusammenhängenden Periostes, indem nur eine vollständige Durchtrennung desselben die Dislocation des Fragmentes gestattet; stets ist ein Bluterguss im Gelenke vorhanden.

In typischen Fällen mit Zerreissung des Periostes ist die Gegend des Ellbogengelenkes stark geschwellt; die Schwellung zeigt oft eine scharf ovale Abgrenzung nach oben, wenn das Blut sich in den unterhalb der Tricepssehne gelegenen Schleimbeutel ergossen hat. Der Arm befindet sich in halber Beugung, activ ist eine Vermehrung derselben möglich; soll der Kranke dann den Arm strecken, so ist dies bis zur Ausgangsstellung nur durch einen Nachlass der Contraction der Beuger möglich, active Streckung ist unmöglich; passiv ist Beugung und Streckung unter mässigen Schmerzen leicht ausführbar. Bei der Betastung ergibt sich, dass das Olekranon nach oben zu statt mit einer Spitze quer endigt, und erst höher oben — die Diastase kann bis 5 Cm. betragen — wird die Olekranonspitze entdeckt, welche durch die Retraction des seines festen Insertionspunktes beraubten Triceps nach oben gezogen wurde. Durch vollständige Streckung und directes Herabdrängen des oberen Fragmentes kann man die Theile einander nähern und Crepitation erzeugen, wodurch auch — woran man bei Abreissung der obersten Olekranonspitze denken könnte, — die Abreissung der Tricepssehne, ein übrigens ausserordentlich seltenes Ereigniss, ausgeschlossen wird. Ist die Diastase nur gering, so kann der Umstand, dass die Olekranonspitze nach oben und hinten von der Verbindungslinie der Epicondylen liegt, zur Diagnose einer Luxation nach hinten verleiten. Die freie passive Beweglichkeit sichert jedoch die Diagnose. Zuweilen kann die Fractura olecrani jedoch neben einer Luxation des Vorderarmes nach hinten auftreten. In diesem Falle kann die Diagnose nur durch genaues Abtasten entweder sofort oder nach vorgenommener Reposition gestellt werden. Auch mit einer Fractur des unteren Humerusendes kann sich die Olekranonfractur combiniren; es ist eben bei allen Verletzungen des Ellbogengelenkes namentlich nothwendig, sich nicht mit Constatirung einer Verletzung, sondern nur mit nachheriger Constatirung der Intactheit aller anderen Knochen zufrieden zu geben.

Ist das Periost erhalten, dann fehlt das wichtige Merkmal der Dislocation; es ist dann oft möglich, eine ganz feine Furche oder eine niedrige Stufe an Stelle der Bruchlinie mit der Fingerbeere oder dem über die Stelle gleitenden Fingernagel nachzuweisen. Ist auch dieser Nachweis unmöglich, so lässt sich nur aus dem constanten Bruchschmerze, eventuell einem vorhandenen Blutergusse im Gelenke die Vermuthungsdiagnose stellen.

B. Brüche des Processus coronoides. Die Brüche des Kronenfortsatzes kommen selten isolirt, meist in Combination mit einer Luxation des Vorderarmes nach hinten vor; stets erzeugen dieselben einen Bluterguss in das Gelenk. Am häufigsten sind diese Brüche durch indirecte Gewalt erzeugt, durch starke Beugung, forcirte seitliche Bewegungen des Gelenkes oder durch Auffallen auf die Kleinfingerseite der Hand bei mässig gestrecktem Vorderarme; in allen diesen Fällen wird der Processus coronoides gegen die Trochlea angedrängt und von dieser abgequetscht; directe Gewalt (Schuss) oder Muskelzug (Brachialis internus) sind sehr seltene Veranlassungen.

Die ganze Gelenkgegend erscheint geschwellt; an der Ellenbeuge ist bald nach der Verletzung eine Suffusion sichtbar. Das ganze Symptomenbild ist von der fast gleichzeitig vorhandenen Luxation beherrscht. Die Diagnose der Fractur wird in der Regel erst dann gestellt, wenn Repositionsversuche unternommen wurden. Diese gelingen in diesen Fällen stets ausnehmend leicht; ein geringer Zug am Vorderarme reicht schon hin, um die normale Stellung zu

erzeugen, aber nach Nachlass des Zuges stellt sich die Luxation sofort wieder her. Dieser Umstand — Leichtigkeit der Einrichtung und sofortiges Wiedereintreten der Luxation bei Nachlass des Zuges — beweist stets, dass neben der Luxation noch eine Fractur entweder des Processus coronoides oder des Processus cubitalis humeri besteht. Sache genauer Palpation bleibt dann die Entscheidung, welcher von den beiden Brüchen vorhanden ist (s. „Humerusfractur"). So prompt, wie bei Brüchen des Processus coronoides, erfolgt jedoch das Zurückweichen in die pathologische Stellung bei Brüchen des Processus cubitalis in der Regel nicht.

Sehr häufig schiebt sich das kleine Fragment zwischen die Gelenkenden ein, so dass es nicht direct palpapel ist; in diesem Falle erzeugt es stets ein bedeutendes Hinderniss für die passive Beweglichkeit des Ellbogengelenkes.

C. Brüche des Ulnaschaftes. Diese Brüche erfolgen zumeist durch Einwirkung directer Gewalt; selten sind Brüche durch indirecte Gewalt oder starke Torsion (beim Ausringen der Wäsche). Die Bruchlinie verläuft quer oder schräge. Für das Erscheinungsbild ist die Betheiligung des Periostes an der Verletzung von grosser Bedeutung. Ist dasselbe intact geblieben, so kann eine Dislocation der Fragmente nicht stattfinden; ist das Periost jedoch durchrissen, so tritt bei Brüchen im mittleren und unteren Drittel eine Dislocation des unteren Fragmentes gegen das Spatium interosseum ein, während bei Brüchen des oberen Drittels das untere Drittel parallel zum Radius verbleibt und das obere Fragment sich dorsal- oder ulnarwärts wendet; eine beträchtlichere Verschiebung der Fragmente der Länge nach wird durch den gleichsam eine Schiene bildenden Radius unmöglich gemacht. Die Diagnose unterliegt bei vorhandener Dislocation absolut keiner Schwierigkeit, indem bei der oberflächlichen Lage der Ulna, selbst bei Vorhandensein einer bedeutenden Schwellung, der entlang des Knochens palpatorisch fahrende Finger auf die Stufe stösst, wobei der Kranke heftigen Schmerz äussert. Durch Umfassen und Verschieben der Fragmente oder durch forcirte Pro- und Supinationsbewegungen gelingt auch der Nachweis von Crepitation und abnormer Beweglichkeit. Bei subperiostalen Brüchen, die mithin ohne Dislocation einhergehen, lässt in der Regel die Schwellung und der constante Bruchschmerz die Diagnose zu. Gefehlt wäre es, in solchem Falle zur vollständigen Sicherstellung der Diagnose in forcirter Weise auf Crepitation und abnorme Beweglichkeit untersuchen zu wollen.

Eine gewisse Ausnahmsstellung unter den Brüchen des Ulnaschaftes nehmen die Brüche des oberen Drittels ein, indem dieselben stets mit einer Luxation des Radiusköpfchens meist nach aussen combinirt sind. Der Mechanismus der Verletzung kann ein derartiger sein, dass die Gewalt zuerst die Ulna bricht und dann noch weiter wirkend den Radius luxirt, oder aber die Luxation des Radius kann das Primäre sein und die Ulna erst nachträglich, indem das Individuum sich auf den vorgestreckten Arm stützt, einknicken. Der Arm weist dann die Combination der bereits geschilderten Symptome beider Verletzungen auf. Da aber die eine Verletzung oft weniger prägnant und in die Augen fallend ausgebildet sein kann als die andere, so folgt daraus die wichtige Regel, bei jeder Luxation des Radiusköpfchens auch die Ulna genau abzutasten und bei jeder Fractur der Ulna im oberen Drittel das Verhalten des Radius genau zu prüfen.

Jahoda.

Ulnaluxation, s. Ellbogenluxation und Handluxation.

Ulnarislähmung. Der N. ulnaris innervirt den Flexor carpi ulnaris und gibt Fasern an die ulnarwärts gelegenen Bündel des tiefen Fingerbeugers; er geht in die Interossei und die beiden letzten Lumbricales ein, versorgt den Adductor pollicis und die Musculatur des Antithenar, gibt ferner Aeste an die Haut beider Seiten des kleinen und des Ringfingers und der Ulnarseite des Mittelfingers ab — sämmtliche nur bis zur zweiten Phalanx. Seine dorsalen Aeste ramificiren sich auf dem Antithenar und auf den letzten drei Fingerrändern. Eine U. hat daher:

1. in der motorischen Sphäre zur Folge, dass die Seitenbewegung im Handgelenke ulnarwärts nicht mehr erfolgt; die Endphalangen können nicht gestreckt, die Grundphalangen nicht vollkommen gebeugt werden, die Adduction des Daumens kann nicht ausgeführt werden, das Spreizen der Finger fällt aus, die Adduction ist nur in geringem Masse möglich. Nicht selten bildet sich dann bei U., besonders wenn hochgradige Atrophien auftreten, unter dem Ueberwiegen der Antagonisten eine eigenthümliche Handstellung (Klauenhand, Affenhand, Greifenklaue) aus. Man findet dann die Grundphalangen überstreckt, die Endphalangen gebeugt, die Daumen in Juxtaposition.

2. Ziemlich oft ist neben der U. noch Anästhesie an der Ulnarseite der Hand in den vom Ulnaris versorgten Partien zu bemerken. Parästhesien sind häufige Klagen von Seite der Patienten.

3. Die Atrophie der Hand ist oft sehr charakteristisch. Die Interossealräume sind in ausgesprochenen Fällen tief eingesunken, die Falte zwischen Daumen und Zeigefinger eingebuchtet, der Thenar ist ganz atrophisch, aber auch der Antithenar erscheint abgeflacht. Andere trophische oder vasomotorisch-secretorische Störungen wurden nur selten beobachtet.

4. Die elektrische Erregbarkeit ist herabgesetzt oder sie fehlt völlig; nicht selten kommt es zu Entartungsreaction.

U. tritt entweder in Verbindung mit anderen Paralysen oder isolirt auf. Sie kann

1. Theilerscheinung cerebraler Lähmung sein. Dann findet man jedoch die verschiedenen anderen Lähmungen der oberen, die Mitbetheiligung der unteren Extremität, dann ist der Facialis und der Hypoglossus oft betroffen.

2. Spinale isolirte U. ist doppelseitig und dann meist die Folge des spinalen progressiven Muskelschwundes (progressive Muskelatrophie, amyotrophische Lateralsklerose, Syringomyelie etc.).

3. kann die U. Theilerscheinung der Neuritis multiplex oder einer Plexuslähmung sein.

Die isolirte U. kommt meist auf traumatischer Basis vor: Schuss-, Stichverletzung, Abspringen von Metalltheilen, Krückendruck, hie und da Druck im Schlafe, gewohnheitsgemässes Anstemmen eines Instrumentes bei der Arbeit gegen den Nerven, Knochenverletzungen etc. kommen hier in Frage. Selten scheint die Neuritis bei rheumatischen oder toxischen Einflüssen (Infectionskrankheiten, besonders bei Puerperalprocessen [MOEBIUS], Alkohol-, Bleivergiftung, Nephritis, Diabetes) zu sein. Es wäre in jedem Falle von isolirter U. dann noch danach zu forschen, ob dieselbe nicht das Symptom einer Tabes sei.

v. Frankl-Hochwart.

Unfallneurose, s. Traumatische Neurose.

Unterleibstumoren. Im Unterleibe bilden sich bekanntlich Tumoren verschiedensten Charakters. Eine Reihe derselben findet ihre Besprechung in den einzelnen Artikeln, wie die Tumoren des Ovarium, der Tuben und des Uterus, die Retroflexio uteri gravidi, die intra- und extrauterinale Schwangerschaft, die intra- und extraperitonealen Beckenexsudate, die verschiedenen Hämatokelen u. s. w.

Ausser diesen gibt es aber noch andere Tumoren, die, wenn auch seltener anzutreffen, namentlich deshalb sehr wichtig sind, weil sie leicht für solche der Ovarien oder des Uterus gehalten werden. Fassen wir Tumoren dieser Art in's Auge, so stossen wir der Reihe nach auf folgende derselben.

Cysten des Ligamentum latum. Zu diesen Tumoren zählen auch die Parovarialcysten. Sie erreichen in der Regel keine bedeutende Grösse und werden nur ausnahmsweise excessiv gross. Da sie sich zwischen den Blättern des Ligamentum latum entwickeln, so liegen sie dem Uterus dicht an, seitlich oder nach hinten zu, und drängen ihn gleichzeitig nach oben. Einen Stiel findet man an einem solchen Tumor nicht, und damit übereinstimmend ist der Uterus immobi-

lisirt. Ein solcher Tumor ist immer einkammerig, ziemlich schlaff, hat dünne Wandungen und zeigt in Folge dessen eine ausgesprochene Fluctuation. Das Allgemeinbefinden der Kranken ist nicht oder nur wenig alterirt. Gegenüber den Ovarialcysten unterscheiden sie sich namentlich dadurch, dass der Cysteninhalt kein Albumen oder nur Spuren desselben enthält und ein sehr niedriges specifisches Gewicht besitzt. Mit voller Sicherheit ist ein solcher Tumor nur dann zu diagnosticiren, wenn man ausser ihm auch noch das Ovarium seiner Seite nachzuweisen vermag. Da dies aber häufig nicht gelingt, so wird ein solcher Tumor leicht für ein intraligamentär gelegenes, kleineres Ovarialkystom gehalten, bei dem in Folge seiner Lagerung der Untersuchungsbefund nahezu der gleiche ist wie bei der Cyste des Ligamentum latum.

Bindegewebige und myomatöse Tumoren der Ligamenta lata wurden bisher noch nie diagnosticirt und in der Regel für intraligamentär gelagerte Ovarialkystome gehalten. Dieser diagnostische Irrthum erklärt sich namentlich daraus, dass diese Gebilde häufig von Flüssigkeit durchtränkt sind, daher eine Fluctuation vortäuschen. Ein vielleicht verwerthbares diagnostisches Zeichen dürfte das rasche Wachsthum und ein periodisch auftretender Ascites sein, der zwischen zwei Menstrualepochen seinen Höhepunkt erreicht, wie dies einmal gesehen wurde. Gelingt es, beide Ovarien abzutasten, so ist allerdings damit der Beweis erbracht, dass kein Ovarialkystom vorliegt.

Fibrome und Myome der Ligamenta rotunda wurden bisher gleichfalls noch nie an der Lebenden diagnosticirt. Wenn sich der Tumor vom peripheren Ende des Bandes entwickelt, dürften aber doch gewisse diagnostisch verwerthbare Zeichen vorliegen. In dem Falle bildet sich zuerst ein Tumor im Gewebe des einen grossen Labiums oder im Inguinalcanale, der von hier aus gegen die Beckenhöhle hinaufwächst, und zwar als cylindrisches Gebilde. Nimmt er dagegen seinen Ursprung von einem intraabdominalen Segmente des Ligamentes, so wird man ihn nur dann als ein intraligamentäres Gebilde annehmen können, wenn man beide Ovarien findet. Ist das Ovarium der betreffenden Seite verlagert, so könnte man den Tumor für eine Ovarialgeschwulst halten, wie es mir geschah.

Echinokokken des Beckenbindegewebes sind sehr selten, immerhin aber kommen sie ab und zu vor. Sie können sich wohl an den verschiedensten Stellen des Beckenbindegewebes entwickeln, mit Vorliebe aber setzen sie sich zwischen Uterus, respective Vagina und Rectum fest. Der Tumor sitzt subperitoneal zwischen Uterus und Rectum oder mehr seitlich im hinteren Umfange des Beckens, hart an der Beckenwand, ohne Verbindung mit dem Uterus und seinen Adnexen und ist unbeweglich. Zuweilen nimmt der Tumor seinen Ursprung von der knöchernen Beckenwand. Von seiner Ursprungsstelle aus wandert der Parasit entlang den Bahnen des Beckenbindegewebes, ebenso wie parametrane Exsudate oder intraligamentäre Ovarientumoren. Vom Paraproktion gelangt er in das seitliche Beckenbindegewebe, in das Parametrion, in das Paracystion und in das subseröse Bindegewebe der Fossa iliaca. Nach abwärts zu verlässt er das Becken unterhalb des Ligamentum Poupartii. Nach unten zu dehnt er den Levator ani bis zum Perineum aus. Nach aufwärts zu gelangt er in das vordere Parietalblatt des Peritoneum. Im Beginne der Erkrankung gibt der Sitz des Tumors diagnostische Anhaltspunkte, späterhin nicht mehr. Diagnostisch wichtig ist fernerhin im Beginne der Erkrankung die pralle Elasticität einer anscheinend von homogenen, dünnen Wandungen umgebenen Blase. Hydatidenschwirren vernimmt man nicht. Punctirt man den Tumor, so findet man Hakenkränze in der Punctionsflüssigkeit. Der Parasit kann ohne Störungen getragen werden. Bei starkem Wachsthum bewirkt er aber Functionsstörungen in den Organen. Zuweilen bricht der Tumor in das Rectum, die Blase, den Uterus oder die Vagina durch. In Ausnahmsfällen nur beginnt die Erkrankung vom Ovarium aus, in welchem Falle der Tumor in der Regel für ein Ovarialkystom gehalten wird.

Bei oberflächlicherer Untersuchung können auch Stercoraltumoren den Eindruck wirklicher Tumoren machen, namentlich wenn gleichzeitig Diarrhoe besteht. Man findet einen knolligen Tumor bei gleichzeitiger Empfindlichkeit des Unterleibes. Charakteristisch für die angesammelten Kothmassen ist der Umstand, dass sie eine knollige Form haben, beweglich sind und sich durch den Finger eindrücken lassen.

Auch die ausgedehnte Harnblase wurde schon, und nicht gar so selten, für einen Abdominaltumor gehalten. Macht man es sich zur strengen Regel, vor jeder Untersuchung die Blase zu entleeren, schon zum Zwecke der dadurch erleichterten Untersuchung, so wird man nicht Gefahr laufen, sich nach dieser Richtung hin zu täuschen. Der Irrthum, die gefüllte Blase für einen Tumor zu halten, unterläuft namentlich dann leicht, wenn bei schon lange anhaltender Ischurie der Harn spontan abträufelt, die gefüllte Blase daher überläuft. Hier namentlich, wo die Blasenwandungen oft stark verdickt sind, macht die gefüllte Blase den Eindruck eines harten, festen Tumors.

Tympanites, sogenannte Pseudotumoren. Durch Anfüllung der Därme mit Gasen und Kothmassen, starke Fettablagerungen im Netze, am Darme oder im subperitonealen Bindegewebe kann, namentlich wenn der Unterleib stärker aufgetrieben ist, das Gefühl vorliegen, als ob nicht scharf umschriebene Tumoren vorhanden wären. Ein gleiches Gefühl erhält man bei Hysterischen, wenn spasmodische Contractionen einzelner Theile der Bauchmuskeln da sind. Um sich vor jeder Täuschung zu sichern, muss man in solchen Fällen in der Narkose untersuchen, wodurch man sofort in's Reine kommt.

Die Hydronephrose besitzt bei dem Weibe in diagnostischer Beziehung, abgesehen von der schon in ihr selbst liegenden, deshalb eine sehr grosse Bedeutung, weil ihre Unterscheidung von einer Ovarialcyste sehr schwierig ist. Nicht so selten wird sie für letztere gehalten und kommt auch als solche zur Operation, bis die eröffnete Bauchhöhle oder gar die beendete Operation den Operateur eines Anderen belehrt. Dieser diagnostische Irrthum unterläuft namentlich dann leicht, wenn die Hydronephrose sehr gross ist, und zwar deshalb, weil sie bei der Untersuchung nahezu das gleiche Bild abgibt wie ein grosses Ovarialkystom.

In vielen Fällen sind es folgende Punkte, die vor der Stellung einer falschen Diagnose schützen: Der Ursprung des Tumors aus der einen Nierengegend lässt sich nachweisen. Der Tumor ist an dieser Stelle fixirt und wenig beweglich. Man kann den Tumor von unten her, oberhalb der Symphyse, umgreifen. Wenn der Tumor sehr gross wird, so verwischen sich allerdings diese angeführten Zeichen, doch verbleibt eine asymmetrische Lage desselben und ein häufig vorhandenes charakteristisches Verhalten der Därme. Die Hydronephrose hat, wie alle retroperitoneal entspringenden Tumoren, den Darm vor sich. Bei der Ovariencyste dagegen ist er zur Seite gedrängt. Ein absolut verlässliches Zeichen ist dies aber nicht, da eine sehr grosse Hydronephrose den Darm ebenfalls zur Seite drängen kann und subserös liegende Ovarialkystome auch ausnahmsweise eine Darmschlinge vor sich haben können, und zwar ein rechtsseitiges das Cöcum und ein linksseitiges die Flexur. Auch kann der Nachweis, dass ein Darmstück vor dem Tumor liegt, dadurch erschwert sein, dass dieser comprimirt und leer ist, so dass der Percussionsschall ein leerer ist. In einem solchen Falle kann man sich das Darmstück aber dadurch fühlbar machen, dass man es durch Rollen über den Finger zur Contraction bringt. Wichtig ist es, wenn der Darm anders liegt als gewöhnlich bei Ovarientumoren. Hydronephrosen haben immer das Colon ihrer Seite vor sich. Die linksseitige Hydronephrose hat nämlich gewöhnlich das Colon descendens vertical vor sich, die rechtsseitige dagegen das Colon ascendens vor sich und an ihrer inneren Seite. Ovarientumoren können nie hinter dem Colon ascendens oder descendens liegen, und auch das Colon transversum und der Dünndarm liegen nur selten vor einem Ovarialtumor. Manchmal vermag man, besonders auf der hinteren Seite des Tumors, noch grössere Reste des in der Form erhaltenen

Nierengewebes abzutasten. Ovarientumoren liegen im Allgemeinen dem Beckeneingange fester auf als ein hydronephrotischer Sack. Bei letzterem wieder ist der Uterus gut beweglich, was bei ersterem nicht der Fall ist. Wichtig ist weiterhin die Anamnese auf Anomalien der Secretion und Excretion des Harnes hin, auf Blutharnen, Eiterabgang u. dergl. m.; ein Wink, die Untersuchung des Harnes nicht zu verabsäumen. Eine Probepunction kann die unsichere Diagnose sofort klären, doch darf nicht vergessen werden, dass bei Hydronephrosensack Harnbestandtheile fehlen können und andererseits wieder Ovariencystenflüssigkeit, wenn auch nur ausnahmsweise, Harnstoff enthalten kann. Zur Punction wird man sich übrigens nicht leicht entschliessen, da sie bei Hydronephrose gefährliche Folgen nach sich ziehen kann. Eher noch wird man sich zur Untersuchung per rectum mit der halben Hand entschliessen, mittelst welcher man beide Ovarien abtasten und nachweisen kann, dass der Uterus mit dem Tumor nicht zusammenhängt.

Nicht wesentlich anders verhält es sich bei bösartigen Tumoren der Niere, bei Carcinomen und Sarkomen derselben. Allerdings wird hier häufig das Bild dadurch getrübt, dass gleichzeitig ein Ascites da ist, der diese Tumoren in der Regel begleitet. Andererseits wieder kommt hier nicht so selten blutiger Harn vor, der einen wichtigen diagnostischen Wink abgibt.

Relativ leicht zu erkennen und unschwer von einem Ovarialtumor zu unterscheiden ist eine bewegliche verlagerte Niere. Selbst dann unterlauft nicht sobald ein Irrthum, wenn die Niere bedeutend vergrössert und soweit nach abwärts verlagert ist, dass sie, der vorderen Bauchwand anliegend, dem Beckeneingange aufliegt. Ermöglicht wird die Diagnose durch die Möglichkeit, die nierenförmige Gestalt des Tumors abzutasten, und durch den leichten Nachweis, dass der Tumor mit dem Genitalsystem in keinem Zusammenhange steht. Bei verlagerter Niere lässt sich leicht nachweisen, dass die entsprechende Nierengegend leer ist, und zwar mittelst der Palpation von den Bauchdecken her und mittelst der Percussion in der Knieellenbogenlage. Schliesslich lässt sich die Niere leicht reponiren.

Tumoren der Milz sind gleichfalls unschwer zu erkennen. Die vergrösserte Milz präsentirt sich als eine glatte, sehr derbe Geschwulst, die immer in der linken Seite liegt. Der Tumor schneidet nach rechts mit einem scharfen Rande ab, der als ziemlich gerade, mitunter aber von einem deutlichen Einschnitte, dem Hilus, unterbrochene Linie von oben und links nach rechts und unten hinzieht. Dieser Rand ist als harte, nach hinten scharf abfallende Kante zu fühlen. Seröse Cysten der Milz sind sehr selten und werden nicht sehr gross. Grössere Cysten dagegen kommen bei Echinokokken der Milz vor. Aber auch bei letzteren lässt sich immer nachweisen, dass sie mit dem Genitaltracte in keinem Zusammenhange stehen. Bei Vergrösserungen der Milz fehlen nie die Zeichen der Malariakachexie.

Lebertumoren, Dislocationen der Leber können wohl einen Abdominaltumor vortäuschen, doch wird der Tumor seiner Form nach — dem Fühlen des scharfen Leberrandes und der der Gallenblase entsprechenden Incisur — wohl stets, wenn nöthig in der Chloroformnarkose, richtig zu deuten sein. Bei halbwegs bedeutenderer Dislocation fehlt die der Leber entsprechende Dämpfung und lässt sich das Ligamentum suspensorium nachweisen. Ueberdies rückt bei Reposition der Tumor an den der Leber zukommenden Platz.

Die maligne entartete Leber kann eine bedeutende Grösse erreichen, sich auch wie ein Conglomerat von Tumoren anfühlen, stets aber kann man nachweisen, dass letztere mit der Regio hypochondriaca dextra zusammenhängen und, was sehr wichtig, die respiratorischen Bewegungen mitmachen. Selbst wenn diese Degeneration ein Ascites begleitet, bereitet die Diagnose, dass es sich um eine degenerirte Leber handelt, keine Schwierigkeiten. Kaum dürfte man in die Lage kommen, zu meinen, einen Tumor der Genitalien vor sich zu haben, denn die innerliche Untersuchung liefert hierfür keinen Anhaltspunkt.

Sehr bedeutende diagnostische Schwierigkeiten aber können bei Echinokokken der Leber erwachsen, wenn diese Säcke einen grossen Umfang erreichen. Letztere können so gross werden, dass sie bis in das kleine Becken hineinwachsen und per vaginam fühlbar werden, so dass man versucht werden kann, zu meinen, Ovarialtumoren vor sich zu haben. Diagnostische Winke liegen in der Anamnese, in dem Umstande, dass der Tumor von oben nach abwärts wuchs, dass die Regio hypochondriaca sinistra verhältnissmässig frei bleibt und der Unterleib nicht selten eine Form zeigt, die Ovarienkystomen nicht zukommen kann. Fühlt man Hydatidenschwirren, so ist die Diagnose sichergestellt. Wichtig ist ferner der Umstand, dass der Tumor die respiratorischen Bewegungen mitmacht. Untersucht man die inneren Genitalien in der Narkose und findet man sie normal, so ist damit wenigstens der Beweis erbracht, dass keine Genitalerkrankung vorliegt.

Ausnahmsweise können auch Cysten und Carcinome der Gallenblase eine solche Grösse erreichen, dass sie diagnostische Schwierigkeiten bereiten.

Ganz besondere Schwierigkeiten ergibt in der Regel die Diagnose retroperitoneal gelegener Abdominaltumoren.

In erster Linie gilt dies von den Pankreascysten. Wie sehr sich hier die diagnostischen Schwierigkeiten häufen, lässt sich daraus entnehmen, dass, vereinzelte Fälle ausgenommen, die Diagnose in der Regel erst an der Leiche gestellt wurde. Die Pankreascysten haben für den Gynäkologen insoweit eine Bedeutung, als sie, wenn sie eine bedeutende Grösse erreichen und sich weit nach abwärts erstrecken, für Ovarialcysten gehalten werden können. Anhaltspunkte für eine richtige Diagnose geben die Umstände, dass sich der Tumor immer von der Oberbauchgegend aus entwickelt und erst allmälig nach abwärts wächst und der Tumor stets von Digestionsstörungen schon von seinem Beginne an begleitet ist. Die Ovarialcyste reicht nie so weit hinauf, dass sich nicht noch oberhalb ihrer oberen Grenze tympanitischer Percussionsschall fände, während umgekehrt bei der Pankreascyste unten an der Symphyse immer noch tympanitischer Percussionsschall zu finden ist. Ausserdem füllt die Pankreascyste das kleine Becken nie so aus, wie eine Ovarialcyste. Die Pankreascyste verdrängt den Magen nach hinten, die Ovarialcyste nach vorne. Bei der Pankreascyste liegt das Colon descendens hinter ihr. Charakteristisch für die Pankreascyste sind weiterhin das rasche Wachsthum, häufiges Erbrechen und eine sich bald einstellende bedeutende Abmagerung bei heftigen kolikartigen Schmerzen in der Magengegend.

Anderweitige retroperitoneale Tumoren bereiten oft bedeutende diagnostische Schwierigkeiten und können unter Umständen, wenn sie keinen grossen Umfang erreichen, den Verdacht erregen, dass es sich um vom Ovarium ausgehende Tumoren handle. Hieher zählen retroperitoneale Lipome, Sarkome, carcinomatöse retroperitoneale Drüsen, retroperitoneale Lymphcysten u. dergl. m. Erschwert wird die Diagnose bei bösartigen Tumoren dieser Art noch weiterhin durch den beinahe nie fehlenden Ascites. Gehen solche Tumoren vom kleinen Becken aus und dislociren sie den Uterus und die Ovarien, so ist es oft nicht möglich, die richtige Diagnose zu stellen. Eine vielen dieser Tumoren zukommende Eigenschaft ist das rasche Wachsthum. Gar häufig ist man nicht einmal in der Lage, sicherzustellen, ob man einen soliden Tumor vor sich hat oder einen cystösen. Häufig sind sie von Darmstörungen begleitet. In der Regel sind sie fixirt und nicht beweglich. Sind sie gross, so wird der Unterleib durch sie zumeist gleichmässig ausgedehnt. Um zu bestimmen, ob der Tumor ein retroperitonealer ist oder nicht, bleibt oft nichts Anderes übrig, als den Magen mit Kohlensäure aufzublähen. Liegt der Tumor retroperitoneal, so wird er bei gefülltem Magen und Därmen nicht mehr fühlbar und findet sich statt der früheren Dämpfung tympanitischer Schall.

Leichter ist im Allgemeinen die Diagnose zu stellen, wenn Tumoren des Peritoneum vorliegen.

Unter den Tumoren dieser Gruppe stösst man am häufigsten auf das Carcinom des Peritoneum. Wegen des diese Erkrankung begleitenden Ascites

kommen Irrthümer in der Diagnose sehr häufig vor. Dieser Ascites ist entzündlicher Natur und daher von zahlreichen Adhäsionen der Därme untereinander und mit den Bauchdecken begleitet. Ausserdem bestehen gleichzeitig Schrumpfungen des Mesenteriums, wodurch die freie Beweglichkeit der Därme behindert wird. Alles dies liefert ganz ungewöhnliche Percussionsergebnisse, so dass an tiefgelegenen Stellen Darmton und an hochgelegenen ein leerer Percussionsschall vernommen werden kann. Ausserdem findet man unregelmässig geformte, verschieden grosse, mehr oder weniger multiple harte und feste Knollen, die in verschiedenem Grade beweglich sind. Findet man in unregelmässiger Weise, ohne dass man es erklären kann, durcheinander Darmton und leeren Schall und treten bei Lageveränderungen, wenngleich nur stellenweise, erhebliche Aenderungen ein, so muss man mit grösster Wahrscheinlichkeit Ascites und adhärente Darmschlingen annehmen. Diagnostisch wichtig ist namentlich der rapide Verlauf der gesammten Krankheitserscheinungen, der etwaige Kräfteverfall und das schon höhere Alter der Kranken, da alle diese Momente für ein Carcinom sprechen. Zuweilen kann man die carcinomatösen Wucherungen, namentlich papilläre, durch den Douglas durchfühlen und sie daran erkennen, dass sie sich vom Douglas aus zerdrücken lassen.

Bei Carcinom und Tuberculose des Peritoneum, noch häufiger aber bei Fehlen dieser Erkrankungen, stösst man auf den Hydrops saccatus peritonei (Hydroperitoneum), umschriebene, abgesackte peritoneale Flüssigkeitsansammlungen, die sich wie Cysten verhalten und leicht für Ovarialcysten gehalten werden. Fussen sie auf tuberculöser Basis, so gibt das Allgemeinbefinden der Kranken und der Nachweis des gleichen Processes in anderen Organen diagnostische Anhaltspunkte, den Charakter dieser Gebilde richtig zu deuten. Noch eher wird man sich orientiren, wenn diesen abgesackten Flüssigkeitsansammlungen im Peritoneum ein Carcinom zu Grunde liegt. Viel häufiger aber finden sich diese Gebilde, ohne dass sich ein Erklärungsgrund ihres Bestehens geben lässt. Sie lassen sich nicht gut abtasten, da sie keine so scharf hervortretenden Grenzen darbieten wie Ovarialcysten. Sie finden sich meist bei älteren Frauen, die hochgradige Schwächezustände darbieten. Der Inhalt dieser Gebilde besitzt ein geringes specifisches Gewicht, ist schwach albumenhältig, enthält nur Blut, keinen Eiter und nur wenige zerfallende Endothelzellen. Wichtig ist es zu wissen, dass diese Tumoren mehr die Tendenz zeigen, von oben nach unten als nach umgekehrter Richtung zu wachsen, und dass in der Nabelgegend die stärkste Hervorragung zu sehen ist. Diese Tumoren sind von Darmschlingen vollkommen umlagert, und dementsprechend ist auch der Percussionsbefund. Gar nicht so selten unterlauft der Irrthum, dass solche Gebilde für Ovarialtumoren gehalten und als solche operirt werden.

Geschwülste des Netzes und Mesenteriums sind nicht so selten. Sie sind verschiedensten Charakters. Solide solche sind bösartige, wie Carcinome oder Sarkome, oder gutartige, wie Lipome. Cystöse Tumoren sind einfache Blutcysten, Chyluscysten, seröse Cysten oder Echinococcussäcke. Die Cysten des Netzes und Mesenteriums besitzen zuweilen die charakteristische, so ziemlich ihnen allein zukommende Eigenschaft, dass sie ungemein beweglich sind, so dass man sie beliebig vom Beckenausgange aus hoch hinauf unter den Rippenbogen der einen oder anderen Seite bewegen kann. Dabei sind sie mässig gross, rund und fühlen sich prall elastisch an. Vermag man beide Ovarien abzutasten, demnach einen ovarialen Tumor auszuschliessen, so kann man aus der auffallenden Beweglichkeit allein mit grösster Wahrscheinlichkeit die richtige Diagnose stellen. Bei verticaler Körperstellung liegt die Mesenterialcyste in der Medianlinie und ein wenig nach rechts, zwischen Nabel und Symphyse. Andererseits giebt es aber auch Cysten, und zwar namentlich solche des Mesenteriums, die wenig beweglich sind. Sind dieselben gross, reichen sie in das kleine Becken herab, so werden sie leicht für Ovarialtumoren gehalten. Namentlich schwierig ist die Diagnose bei Echinokokken, die entweder im Netze, im Mesenterium oder frei in

der Bauchhöhle liegen. Letztere sind nicht selten vielfach, weil durch Berstung einer Muttercyste entstanden. Die Bauchhöhle kann hiebei eine ganz enorme Dimension annehmen. Vernimmt man kein Hydatidenschwirren, konnte man die Entstehung des Tumors z. B. aus einem Leberechinococcus nicht verfolgen, finden sich nicht gleichzeitig Echinokokken in anderen Organen, so ist die Stellung der Diagnose meist ganz unmöglich. Wichtige Zeichen sind aber immerhin ein langsames Wachsthum des Tumors, eine höckerige Beschaffenheit desselben und heftige Schmerzen. Die festen Tumoren des Mesenteriums und Netzes sind, wenn sie bösartigen Charakters sind, gewöhnlich von freiem Ascites begleitet. Lipome werden ihrer Weichheit wegen leicht für Cysten gehalten. Grosse harte Tumoren wurden häufig für Myome des Uterus gehalten, wenn sie in das Becken hineinreichten und an den Uterus angedrückt waren.

Schliesslich wäre noch zu erwähnen, dass es auch Tumoren der Bauchdecken gibt, die unter Umständen verkannt werden und Anlass zu einer irrigen Diagnose geben. Sie sind gutartige, Fibrome, oder bösartige, Sarkome. Zuweilen erreichen sie eine enorme Grösse und können ein Gewicht bis 30 und 40 Pfund erreichen. Sie entwickeln sich vorzugsweise nahe der Mittellinie der vorderen Bauchdeckengegend, noch im Bereiche des M. rectus abdominis. Sie sind meist länglich, haben immer eine glatte Oberfläche und sind gegen die Nachbarschaft zu abgekapselt. Dabei sind sie sehr derb. Sie wachsen nach aussen und innen. Seltener verwachsen sie mit der Haut, häufiger mit dem Peritoneum. Selbst wenn sie gutartigen Charakters sind, kann ein Zurücklassen von Partien nach vorgenommener Operation Recidive zur Folge haben. Sind sie sarkomatösen Charakters, so wachsen sie rasch, gutartige wachsen langsam. Zuweilen wuchern sie zwischen Blase und Symphyse hinein. Das Hervorgedrängtwerden der Bauchdecken, wenn man die Kranken die Bauchpresse anwenden lässt, ist kein sicheres diagnostisches Zeichen. Lässt man die Bauchdecken anspannen, so werden im Abdomen gelagerte Tumoren undeutlich fühlbar oder man fühlt sie gar nicht, Tumoren der Bauchdecken dagegen bleiben unverändert. Sind die Tumoren subcutan, so bleiben sie beweglich, liegen sie aber zwischen den Muskeln, so werden sie durch die Muskelcontraction fixirt. In einigen Fällen wurden diese Tumoren für Ovarialtumoren gehalten.

Um sich über den Charakter des Tumors, über seine Ursprungsstelle, seine intra- oder retroperitoneale Lage u. dergl. m. zu orientiren, muss in zweifelhaften Fällen die eingehendste ***Untersuchung*** vorgenommen werden. Unter Umständen empfiehlt es sich, mit der halben oder gar mit der ganzen Hand in den Mastdarm einzugehen und von hier aus den Tumor und seine Nachbarschaft abzutasten. Unter anderen Umständen wird es nöthig, den Magen durch Kohlensäure aufzublähen oder den Darm vom Rectum aus so weit als möglich mit Wasser zu füllen. Man erreicht dadurch, dass der Tumor dahin ausweicht, von wo er ursprünglich seinen Ausgang nahm, wodurch man einen diagnostischen Anhaltspunkt erhält. Gleichzeitig erfährt man, ob der Tumor intra- oder retroperitoneal liegt, da in letzterem Falle der gefüllte Darm oder Magen vor dem Tumor, in ersterem hinter dem Tumor zu liegen kommt. Unter Umständen wird man sich vielleicht entschliessen, eine Probepunction vorzunehmen, und aus dem Befunde der entleerten Flüssigkeit diagnostische Rückschlüsse ziehen. Zuweilen zeigt die Punction an, dass man sich geirrt und einen soliden Tumor für einen cystischen gehalten u. dergl. m. Ebenso müssen ungewöhnliche Percussionsergebnisse entsprechend diagnostisch verwerthet werden. Liegt der Verdacht vor, dass der Tumor vielleicht von dem Genitalsysteme aus seinen Ursprung genommen habe, so müssen die Ovarien und der Uterus eingehend untersucht und muss nachgeforscht werden, ob der Tumor mit diesen Organen in irgend einem Zusammenhange steht oder nicht. Hegt man Zweifel, ob der Tumor nicht etwa bösartigen Charakters ist, so dürfte es sich empfehlen, nach Wicks den Hämoglobingehalt des Blutes zu prüfen. Beträgt derselbe 100 Procent oder mehr, so kann man die Gegenwart

eines bösartigen Gebildes ausschliessen. Zeigt dagegen das Hämometer eine Zahl unter 100 an und ist kein anderer näherliegender Grund da, wie vorausgegangene starke Blutverluste, erschöpfende Krankheiten, der den zu geringen Hämoglobingehalt einfach erklären könnte, dann weist dieses Ergebniss auf die Gegenwart eines bösartigen Neoplasma hin. Kleinwächter.

Unterlippengeschwülste, s. Lippengeschwülste.

Unterschenkelfractur. Die beiden Knochen des Unterschenkels können isolirt und — überwiegend öfter — gemeinsam brechen.

A. Brüche beider Unterschenkelknochen.

Dieselben entstehen zumeist durch directe Gewalt (Ueberfahrenwerden, Auffallen u. s. w.), seltener indirect durch Fall von einer Höhe auf die Füsse oder bei fixirtem Fusse durch plötzliche Drehung des Körpers oder seitliches Ueberfallen.

In der Regel sind die beiden Knochen nicht in derselben Höhe durchbrochen, sondern die Fibula höher oben als die Tibia, indem letztere in Folge ihrer oberflächlichen Lage den ersten Angriffspunkt der Gewalt bildet, die Fibula aber erst dann durch die Schwere des Körpers eingeknickt wird. Verlauf der Bruchlinie und Beschaffenheit der Bruchflächen sind ungemein variabel, während die Dislocation der Fragmente wenigstens bei den Schrägbrüchen eine typische ist; das untere Fragment ist nach hinten, oben und etwas nach aussen verschoben, so dass die Bruchfläche des oberen Fragmentes der Tibia an der Innen- und Vorderseite des Schenkels einen deutlich fühl-, zumeist auch sichtbaren Vorsprung bildet. Ist dieses Fragment zugespitzt, so kann die Haut leicht durchbohrt werden.

Die Diagnose unterliegt in der Mehrzahl der Fälle keiner Schwierigkeit. Functionsbehinderung, Schmerz, Crepitation, abnorme Beweglichkeit, durch Dislocation bedingte Deformität gestatten dieselbe leicht. Bei verzahnten Querbrüchen fehlt oft jede Dislocation, auch Crepitation und abnorme Beweglichkeit können nicht hervorgerufen werden; in diesen Fällen ermöglichen der charakteristische Bruchschmerz, die Functionsbehinderung, eventuell eine seichte Stufe die Diagnose.

Zweifelhaft kann oft auch die Mitbetheiligung der Fibula sein (s. unten).

B. Isolirte Brüche der Tibia.

1. *Die Brüche des oberen Gelenkendes* der Tibia bieten sehr mannigfache Bilder dar. Es kann sich um einfache, mehr oder weniger tief in den Tibiaschaft eindringende Fissuren, totale oder partielle Absprengung eines Condylus oder eines Theiles desselben, oder endlich um vollständig queren, mit mehr oder weniger Splitterung einhergehenden Abbruch der ganzen Gelenkfläche handeln; im letzteren Falle kann der Tibiaschaft in das obere Fragment vollständig eingekeilt sein. In wieder anderen Fällen — bei Sturz aus beträchtlicher Höhe auf die Füsse bei gestrecktem Kniegelenke — kann unter der Wucht des andrückenden Femur die Gelenkfläche der Tibia direct eingedrückt werden; diese sogenannte Compressionsfractur des oberen Tibiaendes kann entweder nur einen Condylus tibiae — zumeist den inneren — oder beide betreffen.

Dieser Mannigfaltigkeit der anatomischen Bilder entsprechend, sind auch die Symptomenbilder und die Schwierigkeit der Diagnosenstellung im einzelnen Falle sehr verschieden. Allen Fällen gemeinsam ist nur der Bluterguss in das Kniegelenk, stets eines der auffallendsten Symptome, das aber auch immer den Verdacht auf eine Fractur des Femur- oder Tibiaendes nahelegt. Besteht neben diesem Hämarthros noch eine bedeutende Schwellung der Weichtheile, so ist es oft unmöglich, die Diagnose eines Bruches mit Sicherheit zu stellen; man behandelt dann jedenfalls so, als wenn eine Fractur vorhanden wäre.

Unter günstigeren Umständen gelingt es oft, durch Druck, genaue Palpation, Versuch der Verschiebbarkeit beider Condylen nach verschiedener Richtung

die Cardinalsymptome einer Fractur nachzuweisen. Bei querem Abbruch der Gelenkfläche ohne Dislocation der Fragmente gelingt der Nachweis am besten in der Weise, dass man im Kniegelenke rechtwinkelig beugt und nun von oben her die Gelenkfläche der Tibia mit den Fingern beider seitlich angelegten Hände zu fixiren trachtet, während ein Gehilfe mit dem Unterschenkel Bewegungen, besonders Rotationen, ausführt; es ist auf diese Weise die Crepitation oft sehr deutlich nachweisbar. Macht grosse Empfindlichkeit diese Untersuchungen schwierig, so wird Narkose zu Hilfe genommen.

Bei den sogenannten Compressionsfracturen fühlt sich das obere Tibiaende verbreitert, gewulstet, verdickt an. Die seitliche Bewegbarkeit ist gesteigert, und in den Fällen, in denen nur ein Condylus betroffen ist, macht sich auch eine Stellungsanomalie bemerkbar, indem bei Fractur des inneren Condylus ein Genu varum, bei solcher des äusseren Condylus ein Genu valgum vorhanden ist.

2. ***Rissbrüche der Tuberositas tibiae.*** Unter Einwirkung einer sehr energischen Contraction des Musculus quadriceps oder bei bedeutender Dehnung desselben (starke Beugung) kann die Tuberositas tibiae, der Ansatzpunkt des Ligamentum patellae, abreissen. Diese Fracturen kommen meistens bei jugendlichen Individuen vor, zur Zeit, da die Tuberositas tibiae noch durch einen Epiphysenknorpel mit dem Schafte verbunden ist. Wie die Aetiologie, so hat auch das Symptomenbild dieser Verletzung grosse Aehnlichkeit mit dem einer Patellarfractur. Das Bein kann activ nicht gestreckt werden, in dem Gelenke findet sich ein Bluterguss; die Patella ist um mehrere Centimeter in die Höhe gerückt, jedoch vollkommen intact; unterhalb der Spitze der Patella fühlt man ein bewegliches kleines Knochenstück, das mit dem Ligamentum patellae zusammenhängt und sowohl seitlich als auch auf- und abwärts beweglich ist; bei diesen Bewegungen ist zuweilen Crepitation wahrnehmbar.

3. ***Brüche des Tibiaschaftes.*** Die Diagnose dieser Brüche ist wesentlich erleichtert durch die oberflächliche Lage des Knochens, ist jedoch wesentlich schwieriger als die Diagnose einer U., indem die intacte Fibula wie eine Schiene wirkt, die eine bedeutende Dislocation der Fragmente verhindert. Stets lässt sich jedoch Schwellung und Suffusion der Weichtheile, beim Abtasten der Tibiakante eine Unebenheit oder Stufe nachweisen, an welcher Bruchschmerz, Crepitation und abnorme Beweglichkeit hervorgerufen werden können.

4. Ueber ***Brüche des unteren Tibiaendes*** s. „Knöchelbruch“.

C. Isolirte Brüche der Fibula.

1. ***Brüche des Fibulaköpfchens*** erfolgen entweder durch directe Gewalteinwirkung oder durch den Zug des Musculus biceps (Rissfractur) bei Hyperextension und gleichzeitiger Adduction des Kniegelenkes. Die Diagnose ist in der Regel nicht schwierig. In der Gegend des Fibulaköpfchens findet man unter der Haut ein kleines, gut bewegliches Knochenstück, dessen unteres Ende sich bei activer Beugung im Kniegelenke nach hinten, bei Streckung nach unten wendet (Wirkung des M. biceps). Die rauhe Bruchfläche des Fibulaschaftes ist gleichfalls deutlich zu palpiren. Das Kniegelenk zeigt eine abnorm gesteigerte seitliche Bewegbarkeit nach innen (Adduction). Der das Fibulaköpfchen umschlingende Nervus peroneus ist in der Regel auch lädirt; es sind also auch die Zeichen einer mehr oder weniger hochgradigen Lähmung dieser Nerven vorhanden: schlaffe Plantarflexion und Supinationsstellung des Fusses. Unmöglichkeit activer Dorsalflexion und Pronation, ferner Sensibilitätsstörungen in der Gegend des äusseren Knöchels, des Fussrückens und des Rückens der 1. und 2. Zehe, ausserdem noch Schmerzen und Parästhesien längs des ganzen Verlaufes des Nerven.

2. ***Brüche des Fibulaschaftes*** entstehen nur durch directe Gewalt. Die Diagnose derselben wird durch die dicke Muskelschichte, in welche der Fibulaschaft eingebettet ist, erschwert. Die Functionsbeeinträchtigung ist oft sehr unbedeutend, so dass die Kranken, wenn auch etwas hinkend, noch sehr gut zu gehen vermögen.

Constant ist der Bruchschmerz, die Schwellung der Weichtheile; zuweilen gelingt der Nachweis, dass das obere Fragment sich bei Bewegungen des unteren, indem man den Fuss rotirt, nicht mitbewegt; zuweilen gelingt es auch, Schmerz an der Bruchstelle hervorzurufen durch starken gleichzeitigen Druck auf die beiden Fragmente in einiger Entfernung von der Bruchstelle (ähnlich wie bei Rippenbrüchen). Auch Crepitation kann bei diesen Untersuchungen zuweilen nachweisbar sein.

3. *Brüche des unteren Fibulaendes*, s. „Knöchelbruch". Jahoda.

Unterschenkelgeschwür, s. Ulcus cruris.

Urämie (οὖρον, Harn, αἷμα, Blut). Unter U. verstehen wir diejenigen Erscheinungen, welche bei mangelhafter oder versagender Secretionsthätigkeit der Nierenepithelien eintreten. Kopfschmerzen, Uebelkeit, Singultus, Erbrechen, Durchfälle, Krämpfe, Amaurose, psychische Störungen, Bewusstlosigkeit, Asthma, Lähmungen sind die Zeichen der Harnvergiftung, welche theils einzeln, oft einander folgend oder abwechselnd die vorgerückten Stadien diffuser Nierenerkrankungen begleiten. Die Diagnose der U. ist im Ganzen leicht zu stellen, wenn die aufgezählten Symptome bei einem Patienten mit notorischer Niereninsufficienz eintreten. Wenn bei acuter wie bei chronischer Nephritis, sei sie nun vorwiegend parenchymatösen oder interstitiellen Charakters, eines der genannten Zeichen beobachtet wird, bleibt immerhin noch die Frage zu beantworten, ob es sich nicht vielleicht um ein zufälliges Zusammentreffen verschiedener Erscheinungen handelt. Bei acuter Nephritis ist diese Möglichkeit freilich wenig zu berücksichtigen. Kommt es hier bei gleichzeitigem Spärlichwerden oder Versiegen des bis dahin blut- und eiweissfreien Urins, bei allgemeinem Hydrops zu Kopfschmerzen und Erbrechen, so ist kaum ein Zweifel an der urämischen Natur derselben; Krämpfe und Koma lassen ebenfalls keine andere Deutung zu. Etwas complicirter ist die diagnostische Entscheidung, wenn der lange und eintönige Verlauf des chronischen Morbus Brightii durch Zwischenfälle unterbrochen wird, welche den Gedanken an U. nahelegen. Kopfschmerzen, Uebelkeit, Singultus, Durchfall und Erbrechen können natürlich auch harmloseren Ursachen ihre Entstehung verdanken; oft genügt ein Abführmittel, beziehungsweise angemessene diätetische Verordnung, um diese Zeichen verschwinden zu machen. Andererseits wird die Besserung dieser Erscheinungen nicht bestimmt gegen ihre urämische Natur sprechen. Die Entscheidung ist im Einzelfall nur durch die quantitative Controle der Stickstoffausscheidung zu geben; Kopfschmerzen, Erbrechen etc., welche mit einer Verminderung der N-haltigen Bestandtheile des Urins Hand in Hand gehen, sind als urämisch zu betrachten. Die Verminderung der Urinmenge allein ist nicht immer in diesem Sinne zu beurtheilen; wir sehen nicht ganz selten urämische Symptome bei ausreichender Harnmenge eintreten. Convulsionen, Koma und Amaurose sind auch bei chronischer Nephritis in der überwiegenden Mehrzahl auf Harnvergiftung zu beziehen, obwohl die Coincidenz von Meningitis und chronischer Nephritis hie und da zu diagnostischen Irrthümern geführt hat. Dyspnoe macht der Diagnose wieder grössere Schwierigkeit, indem sie ebensowohl aus der U. als der (bei der interstitiellen Nephritis auf die Dauer kaum je fehlenden) Herzschwäche entstanden sein kann. CHEYNE-STOKES'scher Athemtypus scheint mit Sicherheit auf urämischen Ursprung hinzuweisen. Auch ist daran zu denken, dass ein nervöses Asthma auch einmal bei chronischem Morbus Brightii eintreten kann; immerhin ist diese Möglichkeit fernliegend, und in erster Linie doch bei solcher Athemnoth zuerst U. in Rechnung zu ziehen. Lähmungen — hemiplegisch und monoplegisch — begleiten nicht ganz selten die Endstadien der chronischen Nephritis.

Was die urämische Form von der apoplektischen, embolischen, encephalitischen meist unterscheidet, ist das oft schnelle Vorübergehen solcher Lähmungen, die nach der Schnelligkeit ihres Hereinbrechens und der Intensität ihrer Erscheinungsform auf Hämorrhagien zu beruhen scheinen. Ist bei einem Brightiker

schon einmal eine Hemiplegie in wenig Stunden vorübergegangen, so kann man die folgenden Attaquen mit einiger Sicherheit sofort als urämisch ansprechen. Stirbt ein Brightiker im Verlauf hemiplegischer Lähmung, so ist kaum sicher zu entscheiden, ob es sich im Cerebrum um toxische oder mechanische Einflüsse handelt. Psychische Veränderungen im Verlaufe chronischer Nephritis sind wohl ohne Weiteres als urämisch zu betrachten. Angstanfälle, hallucinatorische Erregungen, wirkliche Delirien mit heftiger Bewegungsdauer sind ebenso wie Zustände schwerer melancholischer und stuporöser Depression bei Urämischen beobachtet worden.

Wenn also selbst bei notorischer Nierenkrankheit die Deutung der urämischen Symptome auf Schwierigkeiten stossen kann, so liegen die Verhältnisse weitaus complicirter, wenn dieselben bei anscheinend Gesunden eintreten. Hier ist nur die Mahnung zu geben, die in der ärztlichen Sprechstunde wie am Krankenbett nicht genug beherzigt werden kann, bei allen chronischen Störungen des Nervensystems, der Verdauung und des Respirationsapparates neben anderen diagnostischen Combinationen auch an U. zu denken. Alle die oben genannten Störungen, die als Zeichen der Harnvergiftung eintreten, können unter Umständen als erstes Symptom bis dahin latent verlaufener nephritischer Processe, meist dann wohl vorwiegend interstitieller Art, verlaufen. Für die praktische Diagnostik dürften heftige und andauernde Kopfschmerzen, Uebelkeit, Singultus, Erbrechen, Diarrhoen in dieser Beziehung die grösste Rolle spielen. Abnehmende Sehschärfe gehört ebenfalls hieher, sowie die Klage über hartnäckiges Hautjucken. Wo diese Beschwerden der gewöhnlichen Behandlung nicht weichen, wird es Pflicht sein, den Urin auf Eiweiss, specifisches Gewicht, Menge und Sedimente zu untersuchen, um hieraus den Zustand der Nieren zu erkennen. Für den Hospitaldienst kommen Koma und Convulsionen ganz wesentlich in Betracht. Eine alte Regel sagt, dass jedem Bewusstlosen sofort durch Katheter Harn zu entnehmen sei, um aus dessen Prüfung (auf Eiweiss und Zucker) eventuell die Ursache des Koma zu entnehmen. Bei positivem Eiweissbefund würden noch immer die oben dargelegten Betrachtungen in Bezug auf anderweite Ursachen der fraglichen Zustände in Frage kommen. Epilepsie, Hysterie, Meningitis, Diabetes, ja selbst schwere Infectionen und Vergiftungen sind namentlich bei Koma und Convulsionen in Rechnung zu ziehen, während bei den übrigen besprochenen Zeichen sorgfältige Organuntersuchung vor unrichtiger Urämiediagnose schützen wird. G. Klemperer.

Ureterenfistel. Unter U. versteht man die abnorme Communication eines Ureters mit einem der angrenzenden Organe, respective mit der Körperoberfläche. In Betracht kommen Bauchwand, Darmcanal, sowie beim Weibe Uterus und Scheide. Die Fistel kommt in seltenen Fällen durch Trauma zu Stande; in der Regel entsteht sie in der Weise, dass die vorher entzündlich oder durch Ulcerationen veränderte Wand des Ureters mit dem Nachbarorgan verklebt, worauf es durch Weiterfortschreiten des Processes zum Durchbruch und damit zur Communication mit dem Nachbarorgan kommt. Von praktischer Bedeutung sind vornehmlich die Ureterouterin- und die Ureterovaginalfisteln.

Die erste Beobachtung über Ureterouterinfisteln rührt von Bérard her; zwei weitere Beobachtungen veröffentlichten dann Puech und Freund. Seitdem sind noch andere Fälle publicirt worden, so dass Hegar und Kaltenbach in ihrem bekannten Lehrbuche bereits über 14 Fälle berichten konnten (darunter eine Autopsie). Entsprechend dem Verlaufe des Ureters neben dem Uterus befand sich der Sitz der Fistel meist an den seitlichen Partien des Collum uteri, respective dem unteren Drittel des Ureters. Wie bereits erwähnt, waren in der Regel durch vorangegangene entzündliche Processe oder durch Formveränderung (Dilatation) des Collum uteri, respective des Ureters oberhalb der Fistel, Bedingungen geschaffen, durch welche die unter normalen Verhältnissen sich nicht unmittelbar berührenden Organe sich einander bis zur Berührung näherten und dann mit einander verwuchsen. Unter 8 Beobachtungen sass die Fistel 6mal links.

Handelt es sich um Fistelbildung zwischen Scheide und Ureter, so beobachtet man die abnorme Communication im oberen und mittleren Drittel der Scheide, d. h. dort, wo die beiden Ureteren, von einander nur 2—3 Cm. entfernt, auf eine Strecke von $1\frac{1}{2}$—2 Cm. an der Scheide entlang ziehen. Die betreffende Fistelbildung ist somit ohne Betheiligung der Blase thatsächlich möglich. Die eigenthümliche Form dieser Fisteln, sowie die vielen seitlichen Falten der Scheidenschleimhaut bewirken hier zuweilen einen ventilartigen Verschluss derselben, so dass ihre Symptome zeitweise völlig verschwinden, um dann wieder in die Erscheinung zu treten. In einem Falle POZZI's sass die Fistel im vorderen Scheidengewölbe etwas seitlich. Sie war 3 Cm. vom Collum uteri entfernt und entsprach einer grossen Vaginalfalte, die in der Richtung vom Urethralwulst zum Fornix anterior zog. Was die Ursachen dieser Fistelbildungen anlangt, so sind dieselben noch ziemlich wenig bekannt. Die von HEGAR und KALTENBACH mitgetheilte Ansicht, dass das Vesicalende der Ureteren eine gewisse Neigung zur Obliteration haben soll, wodurch eine Prädisposition zur Dilatation des proximalen Abschnittes des Ureters gegeben sein würde, trifft nach Anderen nicht zu. In gewissen Fällen kann sich übrigens auch trotz der bestehenden Fistel eine zweite normale Ausmündung des Ureters in die Blase finden.

Was die Symptomatologie anlangt, so beobachtet man drei Reihen von Krankheitserscheinungen: 1. Urinabfluss aus den mit dem Ureter communicirenden Organen; 2. die Folgen des Reizes, den der über die Schleimhaut herabträufelnde Harn auf dieselbe ausübt; 3. einzelne, sich aus der physiologischen Bedeutung des communicirenden Organes ergebende Erscheinungen. Im Einzelnen ist zu bemerken, dass bei Ureterouterinfisteln der Harn spontan tropfenweise aus der Uterushöhle herausfliesst, während ausserdem die Blase spontan und willkürlich den Harn zu entleeren im Stande ist. Auch bei Ureterovaginalfisteln träufelt zuweilen der Harn tropfenweise aus der Scheide ab, häufiger jedoch beobachtet man hier absatzweises Ausströmen von Harn, wahrscheinlich unter dem Einflusse rhythmischer, intermittirender Contractionen der Scheidenschleimhaut. Nach ROSER und DEROUBAIX erfolgt Abfliessen des Harnes im Strahl vorzugsweise dort, wo die Fistel grössere Partien der Ureterenwand mehr tangential befallen hat.

Bezüglich des Verlaufes dieser Fisteln ist hervorzuheben, dass nicht selten unerwartete Heilungen selbst fingerdicker Oeffnungen beobachtet sind (NÉLATON). Am günstigsten für das Zustandekommen derartiger Heilungen scheint die Involutionsperiode nach dem Wochenbett zu sein.

Die ***Diagnose*** kann, wenn man die erwähnten Symptome berücksichtigt, mit Zuhilfenahme einiger kleiner Kunstgriffe in der Regel ohne grosse Schwierigkeiten gestellt werden. Spritzt man gefärbte Flüssigkeit, Milch u. dergl. in die Blase, so wird bei Ureterouterinfisteln die Flüssigkeit niemals durch den Uterus heraussträufeln. Dieser Umstand, sowie das Urinträufeln aus der Portio vaginalis sichern hier die Diagnose. Zu berücksichtigen ist ferner noch, dass sich trotz des Harnträufelns die Blase vollständig füllt und willkürlich entleert wird, sowie die Thatsache, dass sich zwei in Uterus und Blase eingeführte Sonden niemals treffen. Weniger empfehlenswerth, weil unter Umständen nicht ohne Gefahr, ist das Auskunftsmittel FREUND's. Dieser verstopfte den Uterus durch einen Obturator und schloss aus dem Eintritt von Nierenkoliken auf die Ansammlung von Nierensecret oberhalb der verstopften Stelle. Bei Ureterovaginalfisteln gibt zunächst der gewöhnliche Sitz derselben in den seitlichen Partien unweit (1—2 Cm.) des Urethralwulstes Anhaltspunkte für ihre Localisation. Die Fistelöffnung selbst ist meist klein, kraterförmig eingezogen und oft genug durch Schleimhautfalten verdeckt. Die Diagnose wird gesichert durch das zeitweise, meist intermittirende Ausströmen von Harn aus der Fistelöffnung. Ferner fliesst durch dieselbe eine in die Blase eingespritzte erkennbare Flüssigkeit nicht wieder heraus. Die Blase selbst füllt sich und entleert sich völlig wie unter normalen Verhältnissen. Eine in die Fistelöffnung eingeführte Sonde geht in der Richtung

nach oben, trifft sich aber nie mit einem in die Blase eingeführten Instrument. Existiren noch andere Verbindungen zwischen Blase und Scheide, so ist gewöhnlich Incontinentia urinae zu beobachten; der aus der Blase stammende Harn ist jedoch trübe, der aus der U. kommende klar; durch Färbflüssigkeiten wird stets nur der erstere beeinflusst. Nicht empfehlenswerth ist das von G. SIMON zum Zweck der Diagnose empfohlene Hilfsmittel: er kauterisirt und verstopft dadurch die Fistelöffnung in der Scheide und erzielt bei Ureterovaginalfistel Kolik, ja sogar Hydronephrose der entsprechenden Niere.

Von Communication des Ureters mit anderen Körpertheilen sei hier schliesslich noch ein von EBSTEIN (in ZIEMSSEN'S Handbuch) berichteter Fall von J. P. FRANK erwähnt. Derselbe betrifft eine Nonne, bei der der entzündlich veränderte Ureter mit der Bauchwand verklebte, perforirte und schliesslich zur Ausstossung mehrerer Concremente führte. Letztere hatten die zur Fistelbildung führenden entzündlichen Erscheinungen verursacht. Lohnstein

Ureterenuntersuchung, s. Sondirung der Ureteren.

Ureteritis (οὐρητήρ, Harnleiter) ist die ***Entzündung der Schleimhaut der Harnleiter.*** In vorgeschrittenen Stadien der Erkrankung betheiligen sich an derselben auch die tieferen submucösen, musculären und adventitiellen Schichten der Ureterenwand. Primär und isolirt wohl kaum jemals auftretend, findet sich das Leiden als Folge und Theilerscheinung weiter ausgebreiteter, gewöhnlich über das gesammte uropoetische System sich erstreckender Erkrankungen. Unter diesen Processen spielt die secundäre aufsteigende Degeneration in Folge von Prostatahypertrophie eine Hauptrolle. Man findet hier nicht selten das Lumen der Ureteren sehr wesentlich erweitert, die Oberfläche der Schleimhaut katarrhalisch verändert oder mit Ulcerationen bedeckt, während die Submucosa, die Adventitia und Muscularis sich in einem Zustande von oft colossaler Pseudohypertrophie mit Bindegewebs- und Fettgewebswucherung befindet. Ferner sind zu erwähnen die zusammen mit Pyelitis vorkommende, sowie die durch Gerinnsel oder eingeklemmte, vorzugsweise rauhe Concremente (bei Pyelitis und Pyelonephritis calculosa) verursachte U., bei der es sich, abgesehen von der diffusen Entzündung, um mehr circumscripte, destructive Processe (Ulcerationen etc.) handelt. Im Anschluss hieran sei der bei Urogenitaltuberculose beobachteten käsigen Entzündung der Ureterenschleimhaut gedacht. Auch hier sind oft sämmtliche Schichten der Ureterenwand verdickt, so dass sich zuweilen die ganze Harnleiterwandung wie ein harter, steifer Strang anfühlt. Nicht selten ist auch der Ureter in Folge der infiltrirenden Entzündung verkürzt. Letztere kann bisweilen solchen Umfang annehmen, dass die Harnleiterwandungen in ihrer ganzen Ausdehnung und auf dem Querschnitt mit käsigen Massen völlig durchsetzt erscheinen. Da alle die genannten Processe nur Theilerscheinungen ausgedehnterer Erkrankungen des harnbereitenden und harnleitenden Systemes sind, so kommen diagnostisch die daselbst angeführten Momente in Betracht.

Lohnstein.

Urethritis (οὐρήθρα, Harnröhre). Unter U. versteht man jede ***Entzündung der Harnröhrenschleimhaut.*** Ursachen derselben können sein: Wunden, Verletzungen, gewisse Reizzustände, denen die Schleimhaut der Harnröhre dauernd ausgesetzt ist, mögen dieselben nun durch Momente, welche im Organismus liegen, wie: Neigung zur Steinbildung im Harn, fortgesetzte Erectionen u. s. w., oder durch Umstände herbeigeführt sein, welche ausserhalb des Organismus gelegen sind und gelegentlich zur Entzündung führen. Hierzu gehören vornehmlich die in Folge der Einführung von nicht aseptischen Instrumenten herbeigeführten entzündlichen Affectionen. Die weitaus häufigste Ursache für die Entstehung der U. stellt jedoch die Infection beim Coitus dar. Neben dieser wird die Bedeutung der übrigen ursächlichen Momente verschwindend gering. Wir werden uns daher im Folgenden mit den ersteren nur insoweit befassen, als das differential-diagnostische Moment in Frage

kommt, und uns hauptsächlich mit der infectiösen eiterigen, durch den Gonococcus herbeigeführten *U. blennorrhagica* beschäftigten.

Die U. blennorrhagica infectiosa entsteht dadurch, dass sich ein Mikroorganismus pflanzlicher Natur, der Gonococcus Neisser, auf der Schleimhaut einnistet, hier sich vermehrt und entzündliche Erscheinungen veranlasst. Der Annahme, dass die Gonorrhoe auf die Wirkung eines fixen Contagiums zurückzuführen sei, ist bereits vor Jahrhunderten Ausdruck gegeben worden. Durch den Schrecken, den die im Mittelalter epidemisch und unter äusserst perniciöser Form auftretende Syphilis verbreitete, trat die Bedeutung der Gonorrhoe in der Beurtheilung der Kliniker so sehr in den Hintergrund, dass sie sehr bald nicht mehr für eine Krankheit sui generis, sondern für eines der Symptome der Syphilis gehalten wurde (Brassavolus 1553). Diese Ansicht wurde wohl hie und da bekämpft, so von Boerhave 1754, Balfour 1767, Tode 1774, indessen verschwanden alle die Beweisgründe dieser Autoren für die Richtigkeit ihrer Lehre vor dem Ergebniss der berühmten Impfung John Hunter's 1767; derselbe impfte den Eiter eines syphilitischen Geschwürs der Harnröhre auf eine andere und erhielt nach einem typischen Incubationsstadium als Resultat die Symptome der recenten Syphilis. Der verhängnissvolle Schluss, den Hunter aus dieser Impfung zog, war der, dass Syphilis und Tripper identisch seien, während wir heute wissen, dass das Resultat seiner Impfung sich aus einer falschen Anordnung des Versuches ergeben hatte. Die Harnröhrenentzündung, welche Hunter neben den anderen Luessymptomen erzeugt hatte, war die bekannte, den Harnröhrenschanker begleitende U. specifica.

In der That traten auch sehr bald Gegner gegen die Hunter'sche Ansicht auf, ohne indessen bei dem Ansehen, das er genoss, mit ihren abweichenden Anschauungen durchzudringen. Erst den umfassenden Impfungen Ricord's gelang es nachzuweisen, dass Tripper und Syphilis zwei vollkommen verschiedene Krankheiten seien. Freilich ging auch Ricord wieder einen Schritt zu weit; er leugnete nämlich die Contagiosität der Tripperkrankung und behauptete, dass durch das Zusammenwirken einer Reihe von Irritamenten, nicht aber durch ein fixes Contagium der Tripper entstehe. Die Unrichtigkeit seiner Lehre bewiesen zu haben, ist wesentlich das Verdienst deutscher Forscher (Bärensprung, Lindwurm, Zeissl): Neisser vor allen Dingen gebührt das Verdienst, das Contagium, den nach ihm benannten Gonococcus, nachgewiesen zu haben.

Aetiologie. Ursache der U. blennorrhagica ist also die Invasion des Gonococcus Neisser in die Schleimhaut der Harnröhre. Durch dieselbe wird eine in ihren ersten Stadien mit Schleim-, später mit Eiterabsonderung einhergehende Entzündung des Parenchyms der Schleimhaut und der in sie eingelagerten Drüsen verursacht, welche entweder, sei es spontan, sei es durch zweckmässige Therapie nach Ablauf von 3—6 Wochen verschwindet, oder persistirt und dann zu tieferen Ernährungsstörungen der Schleimhaut führt. — Der Gonococcus ist ein Diplococcus von 1·25 μ Länge und 0·7 μ Breite. Jeder Coccus hat eine nierenförmige Gestalt, je zwei Kokken liegen dicht bei einander in der Weise, dass sie, mit ihren leicht nach innen gebogenen Seiten einander zugewandt, durch einen schmalen Zwischenraum von einander getrennt liegen. Was die Anordnung der Gonokokken unter einander betrifft, so liegen dieselben nicht in Ketten, sondern in kleinen Gruppen zusammen, wobei die Zahl der Einzelindividuen meist durch 4 theilbar ist. Wahrscheinlich ist diese Art der Gruppirung veranlasst durch die Art, wie der Gonococcus sich vermehrt, nämlich durch Theilung in der Weise, dass senkrecht zu dem eben geschilderten Zwischenraum sich ein zweiter bildet, so dass ein in Theilung befindliches Doppelindividuum einen ähnlichen Anblick gewährt wie Sarcinepilze. Wie für andere Spaltpilze, ist auch für den Gonococcus die grosse Anziehungskraft für basische Anilinfarben charakteristisch. Nicht mit der Mehrzahl der anderen Spaltpilze gemeinsam hat er jedoch die leichte Entfärbbarkeit, welche vom differential-diagnostischen Stand-

punkte aus wichtig ist. Charakteristisch für den Mikroben ist ferner, dass er innerhalb des Protoplasma der Eiterzellen, jedoch ausserhalb des Kernes derselben gelegen ist. Aus diesen Merkmalen gelingt es uns leicht, den Gonococcus nicht nur zu erkennen, sondern auch ihn von ähnlichen, in der Harnröhre befindlichen Mikroorganismen genau zu differenziren. Es existirt eine ganze Anzahl von Vorschriften, durch welche es mit mehr oder weniger grosser Sicherheit gelingt, den Gonococcus von anderen ähnlich aussehenden zu unterscheiden. Hier sei nur die STEINSCHNEIDER-GALEWSKY'sche Methode erwähnt: Färbung des auf Deckgläschen getrockneten Trippereiters in Anilinwasser-Gentianaviolett: Abspülung mit Wasser; Einlegen der Präparate 5 Minuten in Jodjodkalilösung, abermals Abspülung im Wasser, dann in absolutem Alkohol bis zur Entfärbung des Präparates; Ueberfärbung mit Bismarckbraun. In einem solchen Präparate sind die Gonokokken braun, alle anderen Bacterien durch Combination von Gentianaviolett und Bismarckbraun schwarz gefärbt. — Eine sehr praktische Methode hat sich nach BUMM in der Würzburger Frauenklinik, besonders dort, wo es auf schnelle Entscheidung ankam, bewährt. Der Trippereiter wird mittelst Messerklinge auf den Objectträger dünn aufgestrichen, getrocknet, durch die Flamme gezogen, eine halbe Minute lang mit concentrirter wässeriger Fuchsinlösung gefärbt, abgespült, wiederum getrocknet und ohne Deckglas mittelst Oelimmersion untersucht.

Dass in der That die Gonokokken Träger des Trippercontagiums sind, hat man positiv durch Züchtung derselben und Ueberimpfung auf gesunde Schleimhäute nachweisen können. Die erste einwandfreie Mittheilung hievon stammt gleichfalls von BUMM. Derselbe züchtete die Gonokokken auf Blutserum bei Bluttemperatur. Er beschreibt die makroskopische Gonokokkencultur als sehr zartes, durchsichtiges Häutchen von sehr beschränkter Ausdehnung. Charakteristisch sind ihre zackigen Vorsprünge und scharfen Ränder. Sehr erschwert wird die Weiterzüchtung dadurch, dass die Gonokokkenculturen in 3 Tagen bereits abzusterben beginnen. Trotzdem gelang es BUMM 1887 fortlaufend die 20. Generation in Reincultur zu erzeugen und durch Ueberimpfung der zweiten und der 20. in die weibliche Harnröhre je eine wohlcharakterisirte Tripperekrankung zu erzeugen. Nach ihm haben V. SCHRÖTTER, WINKLER (1890), ANFUSO und WERTHEIM (1891) Züchtungsversuche mit demselben positiven Erfolge gemacht. Insbesondere gebührt WERTHEIM das Verdienst, durch Vereinfachung des Verfahrens die Möglichkeit, durch Züchtungsversuche die Identität des Gonococcus in zweifelhaften Fällen nachzuweisen, erleichtert zu haben. WERTHEIM'S Verfahren ist in Kürze folgendes: Kleine Menge Trippereiter vertheilt man in Blutserum (am besten aus Placenten gewonnen) und verdünnt sie in Reagenzröhrchen. Die so beschickten Röhrchen werden sofort in ein Wasserbad von 40° C. gebracht, der Inhalt mit gleichen Mengen verflüssigten und auf 40° abgekühlten Agars (2 Procent Agar, 1 Procent Pepton und 0·5 Procent Kochsalz) gemischt und zu Platten ausgegossen, diese in eine feuchte Kammer gebracht und im Brutofen bei 36—37° C. stehen gelassen. Gewöhnlich ist bereits nach 24 Stunden die mit der ersten Mischung beschickte Platte diffus getrübt. Nach kurzer Zeit erscheinen dann die distincten, mit freiem Auge bereits sichtbaren Colonien, welche am nächsten Tage noch bedeutend vergrössert sind. Erwähnt sei noch, dass WERTHEIM die Gonokokken auch in Röhrchen, in welchen sich ein Theil menschlichen Blutserums und 2 bis 3 Theile Fleischwasser-Agarpepton befand, züchtete. Auch hier gelang die Impfung vollkommen. Es ergibt sich somit folgendes, für die Aetiologie der acuten infectiösen U. blennorrhagica ausser allem Zweifel stehendes Resultat: Dieselbe entsteht stets als Folgeerscheinung der Gonokokkeninvasion, während alle anderen entzündungserregenden Momente, chemische oder mechanische Reize, fixe Contagien, Entzündungszustände verursachen, die entweder dadurch, dass sie nicht mit Eiterproduction einhergehen, sich von der U. gonorrhoica unterscheiden oder bei denen, wenn die Schleimhaut Eiter producirt, in dem letzteren der Gonococcus Neisseri nicht nachweisbar ist.

Symptome. Es sollen hier zunächst die Symptome der acuten, darauf der chronischen U. besprochen werden, und zwar in jedem Falle zuerst die bei Entzündung des vorderen Theiles der Harnröhre und darauf diejenigen, welche bei Betheiligung der hinteren Partien der Harnröhre sich abspielen. Was die *acute U.* anlangt, so hat man principiell zu unterscheiden, ob dieselbe veranlasst ist durch den Gonococcus oder durch ein anderes ätiologisches Moment. Im letzteren Falle, in der Regel dann also, wenn entweder durch fortgesetzte Reizzustände gewisse, auch in der normalen Harnröhre vegetirende Bacterienarten einen günstigen Nährboden für ihre Fortentwickelung finden oder wenn durch Einführung nicht desinficirter Instrumente Bakterien in die Harnröhre eindringen, entsteht gewöhnlich unmittelbar nach der Infection oder doch nur wenige Stunden danach die Entzündung, welche in ihrem weiteren Verlaufe durch eine relative Gutartigkeit charakterisirt ist. Handelt es sich dagegen um eine Infection durch den Gonococcus, so beobachtet man in der Regel bis zum Beginn der manifesten Erscheinungen einen Zwischenraum von 2—4—6 Tagen. In einzelnen Fällen sind auch grössere Intervalle beobachtet worden, indessen ist es wahrscheinlich, dass dieselben auf ungenaue Beobachtungen, insbesondere auf Vernachlässigung der primären Symptome, zurückzuführen sind. Denn in der Regel geben die Patienten an, dass sie in den ersten Tagen nach der Infection, abgesehen von leichtem Jucken, angenehmem Wärmegefühl in der Eichel, nichts Abnormes empfinden; erst später stellt sich allmälig Spannungsgefühl im Gliede, stechende Schmerzen in der Fossa navicularis und Neigung zu Erectionen ein. Weiterhin beobachtet man brennende Schmerzen beim Harnlassen. Entsprechend diesen subjectiven Symptomen beobachtet man in den ersten Tagen schleimige Secretion in der Harnröhrenschleimhaut; die Lippen des Orificium externum erscheinen geschwollen und geröthet; allmälig verliert dann die Absonderung ihren durchsichtigen Charakter und wird milchig. Nach Ablauf weiterer 24 Stunden hat sie in der Regel deutlich eiterige Beschaffenheit angenommen. Inzwischen haben sich auch die subjectiven Symptome mehr und mehr verschlimmert; das Urinlassen ist äusserst empfindlich, in vielen Fällen wegen der Schwellung der Schleimhaut geradezu behindert (Strangurie), die Patienten werden durch die fortwährend zunehmende Häufigkeit und Intensität der Erectionen, besonders zur Nachtzeit, auf's Heftigste gequält und kommen sehr bald herunter. Weiterhin beobachtet man dann Auseinanderquellen des Orificium cutaneum; die Eichel erscheint glänzend, die Vorhaut ödematös geschwollen, der relativ zähflüssige, von der Schleimhaut secernirte Eiter bringt die Oeffnung zum Verkleben und wird vielfach dadurch, dass die geängstigten Patienten in Folge falscher Vorstellungen und in steter Furcht, dass das Urinlassen unmöglich werde, die verklebte Oeffnung auseinanderreissen, Sitz von Excoriationen, welche oft sehr schwer heilen. Die Schleimhaut der Harnröhre erscheint dunkel- bis blauroth gefärbt, an vielen Stellen excoriirt, auf Druck schmerzhaft. Selbstverständlich füllt sich der gesammte Drüsenapparat mit infectiösem Virus und es entstehen auf diese Weise Schwellungen der LITTRÉ'schen Drüsen, welche als kleine Knötchen nicht selten von aussen fühlbar sind. Auch in die neben dem Orificium gelegenen Drüsenmündungen (TYSON'schen Drüsen) findet der Gonococcus seinen Weg und gibt hier Veranlassung zur Entstehung chronischer Entzündungen (DIDAY, JADASSOHN), sogenannte U. externa. Besonders hartnäckig sind dieselben in den am Sulcus coronarius und neben der Raphe penis gelegenen Drüsengängen. — Die Secretion nimmt von Tag zu Tag an Menge zu; sie ist in der Regel Morgens am grössten, Abends am geringsten. Der Harn ist trübe; in zwei Portionen gelassen, ist seine erste Portion trübe, während die zweite, welche der gesunden Blase entstammt, klar erscheint. Weiterhin ist bemerkenswerth, dass der Urin zuerst, wo die Drüsen nicht afficirt sind, flockig erscheint, während er in späteren Stadien der Krankheit in Folge seines Gehaltes an Schleim, welcher den entzündeten Drüsen entstammt, diffus getrübt ist. Lässt man ihn längere Zeit stehen, so schichtet er sich in der Weise,

dass der Eiter zu unterst, darüber der Schleim und über diesem die klare Harnflüssigkeit sich präsentirt. Unter dem Mikroskop erscheinen die Flocken zusammengesetzt aus kleinen Plattenepithelien, spärlichen Eiterzellen, das Protoplasma mit Gonokokken erfüllt, während andererseits Gonokokkenhäufchen zwischen den Zellen gelagert sind. Während in den ersten Stadien des Leidens die Eiterzellen gegenüber den Epithelzellen etwas zurücktreten, überwiegen späterhin die Eiterzellen vor den Epithelzellen immer mehr und mehr und nehmen diese letzteren den Charakter von Uebergangsepithelien an. Auf dem Höhepunkte der Entzündung beobachtet man im Sediment fast nur noch Eiterzellen, im Stadium des acuten Trippers treten dann Uebergangszellen, welche sich mit Jod besonders leicht färben, in den Vordergrund. Wie FINGER richtig betont, ist dieser in den verschiedenen Stadien der Gonorrhoe wechselnde Befund differentiell-diagnostisch wichtig bezüglich der Erkennung des Zeitabschnittes, in welchem der Tripper, dessen Secret man untersucht, sich befindet. Besteht nämlich das Secret aus reichlichen Plattenepithelien und vielen Gonokokken, so hat man eine recente, erst beginnende Infection anzunehmen; beobachtet man dagegen zahlreiche Uebergangsepithelien und wenig Eiterkörperchen, wenig Gonokokken, so hat man es mit Wahrscheinlichkeit mit einem der Heilung nahen Processe zu thun, besonders wenn man ein nur leicht geröthetes Orificium und geringe Schleimsecretion vorfindet.

Je nach der Intensität des Processes hat man einen subacuten, einen acuten und einen peracuten Tripper zu unterscheiden. Die erste Form ist bei einer Erstinfection relativ selten, häufiger bei mehrfach inficirten Personen. Hier ist das Incubationsstadium länger, die Intensität der Entzündung, sowie die Begleiterscheinungen sind weniger stürmisch, das Secret ist zuweilen serös, seltener schleimig-eiterig. Gerade wegen der scheinbaren Harmlosigkeit ist diese Form der Gonorrhoe am gefährlichsten, weil sie von den Patienten gewöhnlich übersehen oder wenigstens in ihrer Bedeutung unterschätzt wird. Die acute Form hat im Allgemeinen den oben beschriebenen Charakter. Die peracute Form hat ein kurzes Incubations- und Prodromalstadium. Während des eigentlich entzündlichen Stadiums ist das Glied ödematös geschwollen, profuse Mengen eines dicken eitrigen Secrets werden entleert, zuweilen findet sich auch mit dem Eiter innig gemischt Blut, so dass derselbe rothbraun bis schwarz gefärbt erscheint. Endlich findet man hier die Symptome der berüchtigten Chorda, d. h. jenes Symptoms, bei welchem der erigirte Penis umgeknickt erscheint. Zurückzuführen ist diese Erscheinung auf einen circumscripten Elasticitätsverlust der Schleimhaut in Folge starker Infiltration des Gewebes. Bei eintretender Erection vermag die Schleimhaut deshalb dem sich ausdehnenden Gewebe des Schwellkörpers nicht zu folgen und bewirkt auf diese Weise eine Knickung des Gliedes.

In der Regel beträgt die Dauer des acuten Trippers 4—6 Wochen; nach Ueberschreitung des Akmestadiums nimmt die Menge des vorher eiterigen Secrets ab, während die Schleimhautoberfläche allmälig abblasst; das Urinlassen wird weniger schmerzhaft, der Harnstrahl in Folge Abnehmens der Entzündung wieder voluminöser, die Häufigkeit der Erectionen lässt nach. Am ehesten heilen in der Regel die vorderen Partien der Harnröhre aus, am längsten hält sich die Entzündung im Bulbus urethralis, um endlich auch hier, allerdings leider in der Minderzahl der Fälle, spontan zu verschwinden.

In der Mehrzahl der Fälle (in etwa 60—70 Procent) nimmt die U. der Pars bulbica einen weit protrahirteren Verlauf, und zwar wegen des Fortschreitens der Entzündung auf den hinteren Theil der Harnröhre. Die Gründe, welche hierzu führen, sind in ihrer Gesammtheit noch nicht recht aufgeklärt; indessen steht fest, dass allgemeine constitutionelle Schwäche und Krankheitszustände, wie Skrophulose, Syphilis, Tuberculose, Blutarmuth etc. das Fortschreiten der Entzündung auf die Urethra posterior begünstigen, insbesondere den langsamen, allmäligen insidiösen Fortschritt des Leidens auf den hinteren Theil der Harnröhre erleichtern. Aber auch gewisse Manipulationen der Patienten und leider auch oft des Arztes

führen zu dieser Complication, welche in ihrer relativen Häufigkeit zu dem acuten Tripper des vorderen Theiles der Harnröhre je nach der Berufsclasse, Alter u. s. w. der Patienten grossen Schwankungen unterworfen ist. Handelt es sich um allmäligen Uebergang auf die Urethra posterior, so ist die Erkennung oft nur mit Hilfe fortgesetzter sorgfältiger Harnuntersuchungen möglich. Man diagnostieirt sie daraus, dass der am Morgen in zwei Portionen entleerte Urin beide Male trübe ist. Der während des Tages in derselben Weise geprüfte Urin gibt, auch wenn es sich um U. posterior handelt, nicht immer dieses Resultat, wenn das Secret des hinteren Abschnittes so geringfügig ist, dass es am Orte seiner Entstehung haften bleibt und nicht in die Blase fliesst, so dass der Urin der ersten Portion bereits das gesammte Secret enthält, während der zweite Harn nur klaren Harn der Blase führt. Eindeutig bleibt der betreffende Versuch nur dann, wenn man den Morgenurin in dieser Weise prüft. So gering auch die Menge des von der hinteren Partie entleerten Secrets sein mag, so findet sie während der Nacht doch stets Zeit, in die Blase zu fliessen und sich hier gleichmässig mit dem Urin zu mischen.

Was die subjectiven Symptome anlangt, so entsteht bei brüskem Auftreten der U. posterior lebhafter Harndrang; derselbe besteht in den acuteren Fällen permanent, in den leichteren dagegen nur dann, wenn die Patienten das Bedürfniss haben, Harn zu lassen, und äussert sich durch einen plötzlich auftretenden, kaum zu bändigenden Harndrang, sogar zuweilen in vollkommener Incontinentia urinae. Die auf der Oberfläche der Schleimhaut der Pars prostatica befindlichen Excoriationen bewirken in der Regel, dass bei der Contraction des Sphinkters am Ende der Harnentleerung grössere oder geringere Mengen von Blut an der Schleimhautoberfläche erscheinen, so dass die letzten Tropfen Urin mit Blut untermischt sind. Von den übrigen Symptomen ist lebhaftes Brennen, Schmerzen am Damm, im Mastdarm, sowie Jucken im Mastdarm oder um die Analöffnung herum bemerkenswerth. Die Erectionen sind schmerzlos, während häufige Pollutionen beobachtet werden.

Ueber die Beschaffenheit des Urins ist bereits oben das Nöthige gesagt worden. Hier sei nur noch seine saure Reaction erwähnt, welche differentiell-diagnostisch gegenüber der eiterigen Cystitis, bei welcher der Harn alkalisch reagirt, wichtig ist.

Auch die acute U. posterior tritt in drei Formen auf. Die subacute Form ist charakterisirt durch ein vorwiegend schleimiges in geringer Menge producirtes Secret; am Tage ist in der Regel die zweite Portion des Harns klar. Es besteht etwas erhöhter Harndrang; bei der acuten Form ist das Secret eiterig, die subjectiven Symptome sind intensiver, besonders charakteristisch der nicht zu bändigende Harndrang. Bei der peracuten Form wird ein sehr reichliches eiteriges Secret entleert. Beide Portionen des Harns sind sowohl am Tage wie am Morgen trübe. Nach dem Urinlassen Entleerung einiger Tropfen Blut. In einigen Fällen ist hier das Parenchym der Prostata erheblich in Mitleidenschaft gezogen. Ich selbst beobachtete zwei Fälle, in welchen es sich um so starke entzündliche Schwellung der Prostata, respective der nach der Harnröhre zu gelegenen Oberflächengebilde, handelte, dass länger andauernde Retentio urinae bei furchtbarem, die Patienten äusserst quälendem Harndrange auftrat. In dem einen Falle dauerte dieser qualvolle Zustand drei Wochen, in dem anderen zehn Tage lang. Während dieser Zeit musste der Harn regelmässig mit Hilfe des Katheters entleert werden.

In denjenigen Fällen, in welchen die U. acuta nicht, sei es spontan, sei es durch Anwendung entsprechender Medicamente, heilt, sondern unter der Einwirkung von schädlichen Momenten immer wieder auf's Neue exacerbirt, entstehen allmälig in der pathologisch entarteten Schleimhaut Processe, welche spontan nicht mehr zurückgehen, sondern zu tiefen degenerativen Ernährungsstörungen führen, welche selbst energischen therapeutischen Massnahmen sehr häufig trotzen. Die Summe aller der Erscheinungen, welche nunmehr auftreten, bilden einen

Symptomencomplex, wie er gewöhnlich bei ***chronischer U.*** beobachtet wird. In der Regel zeigt der Process erst dann Neigung zum Chronischwerden, wenn er den hinteren Theil der Harnröhre befallen hat, also wenn es zur U. posterior gekommen ist. Die reine U. anterior prädisponirt, wie neuere Untersuchungen gelehrt haben, nicht eben sehr zur Chronicität. Bei der Lebensweise der grossen Mehrzahl der Patienten, welche sich keinerlei Schonung auferlegen können, beobachtet man indessen häufig schon im Laufe der 2.—3. Woche Symptome der U. posterior. Dieselbe wurde früher als eine Complication der U. anterior betrachtet. Indessen kommt HEISSLER auf Grund sorgfältiger Untersuchungen zu dem Ergebniss, dass die U. posterior nicht als Complication, sondern als natürlicher Folgezustand der U. anterior aufzufassen ist. Die versteckte Lage des hinteren Abschnittes der Harnröhre nun bietet schon an und für sich dem Virus einen günstigen Schlupfwinkel, der auch für die therapeutischen Massnahmen sehr schwer zugänglich ist, daher ist denn auch, wie erwähnt, die U. posterior in der Mehrzahl aller Fälle Ursache für die Ausbildung chronischer Urethralaffectionen.

Was die Symptome der U. chronica anlangt, so sind dieselben häufig nur charakterisirt durch das Fortbestehen der Flocken und Tripperfäden im Urin. Häufig ist ausser diesen kein anderes Symptom bemerkbar, zumal wenn, wie es wohl zumeist geschieht, die Patienten durch weiter fortgesetzte Injectionen die Harnröhre regelmässig ausspülen. Es zeigt sich jedoch, dass nach längerem oder kürzerem Aussetzen derselben morgens, sowie wenn die Patienten längere Zeit keinen Urin gelassen haben, die Harnröhrenöffnung verklebt ist. In anderen Fällen erscheint morgens beim Aufstehen in dem Orificium externum ein durchsichtiger, in anderen Fällen ein milchiger Tropfen (Goutte militaire, Bon jour-Tropfen). Je nach der Intensität der Reizungen, denen sich die Patienten aussetzen, bleibt derselbe stationär oder wird nach wiederholten Reizungen (Coitus, häufigem Biergenuss u. s. w.) wieder eiterig, um nach einigen Injectionen wiederum zu verschwinden. In dieser Weise kann sich das Spiel monate-, ja jahrelang wiederholen, und man bekommt daher nicht selten Patienten zu Gesicht, welche angeben, nach ihrer ersten Affection ein Dutzend, ja noch mehr Tripper acquirirt zu haben, welche in der Regel nach jedem Coitus aufgetreten seien, während die Untersuchung ergiebt, dass es sich um weit verbreitete, oft in späten Stadien befindliche, degenerative Veränderungen der Harnröhrenschleimhaut handelt. Hat der Process vorwiegend die Pars pendula der Harnröhre befallen, so erscheint die erste Portion des Harns entweder trübe oder sie ist klar, jedoch schwimmen in derselben Flocken oder Filamente von verschiedener Grösse und Form. Die zweite Portion des Urins ist auch in diesem Falle wie bei der acuten U. vollkommen klar. Bei U. chronica der Pars posterior dagegen ist sowohl im ersten, wie auch im zweiten Glase, besonders dann, wenn die Patienten nicht häufig zum Uriniren gezwungen sind, Trübung des Harns zu constatiren. Dieselbe rührt, wie bereits oben erwähnt, daher, dass das von der Pars prostatica entleerte Secret durch den Compressor urethrae verhindert wird, nach dem Orificium externum hinzufliessen: statt dessen fliesst es, besonders wenn es in grösserer Menge secernirt wird, von dem hinteren Abschnitt der Harnröhre durch den wenig widerstandsfähigen Sphincter vesicae in die Blase. In jedem Falle ist die erste Portion trüber als die zweite, weil jene das aus der hinteren Harnröhre und der Blase, die zweite nur das aus der Blase stammende Secret führt. Handelt es sich nur um eine reine U. der Pars membranacea, so kommt es nicht selten vor, dass die Patienten überhaupt kein Secret aus der Harnröhre entleeren. Oft tritt diese Form unter so geringen Symptomen auf, dass sie von dem Patienten vollkommen übersehen wird; erst durch längeres Fragen erfährt man, dass nach etwas intensiven Reizen, wie z. B. nach Genuss von Bieren, geschlechtlichen Aufregungen u. s. w., in der Harnröhre ein leichtes Brennen bemerkbar war. Beschränkt sich der Process auf die Oberfläche der Schleimhaut, so ist auch jetzt gewöhnlich eine spontane Heilung möglich und wird auch thatsächlich beobachtet. Greift aber die Affection auf die tiefer liegenden Schichten

der Schleimhaut, auf das submucöse oder cavernöse Gewebe über, so wird ein fortwährendes, wenn auch nur langsames Fortschreiten des pathologischen Processes constatirt, auf dessen Einzelheiten wir weiter unten näher eingehen werden.

Bei der reinen, nicht complicirten U. der Pars prostatica sind beide Portionen des Morgenharns trübe; die Wand des Glases, in welches der Urin entleert wird, erscheint häufig wie angelaufen. Das Secret, welches hier secernirt wird, entstammt den Ausführungsgängen der Prostata und wird, besonders gegen Ende der Miction, durch die Contraction des Sphincter vesicae aus den Drüsenmündungen ausgepresst und erscheint im Harn in Gestalt komma- oder punktförmiger, schnell zu Boden fallender Flocken. In der Regel beschränkt sich in diesen Fällen der Process nicht auf die Oberfläche der Schleimhaut der Pars prostatica, sondern er ergreift auch den Colliculis seminalis, die Ductus prostatici, endlich das Gewebe der Prostata selbst und gibt damit Veranlassung zur Entstehung des proteushaften Krankheitsbildes der Neurasthenia sexualis, mit ihren Störungen in der sensiblen, motorischen und psychischen Sphäre, auf die wir hier nur kurz eingehen können. Von Symptomen, die mit dem Grundleiden selbst in engerem Zusammenhange stehen, sind bei dieser Complication zu nennen: Urindrang unmittelbar nach der Defäcation oder nach stattgehabtem Coitus, dumpfe Schmerzen, nicht genauer vom Patienten zu localisirende schmerzhafte Empfindungen in der Tiefe der Dammgegend, vorzeitige Samenentleerung beim Coitus, häufige Pollutionen, in späteren Stadien kraftlose und seltene Erectionen, schliesslich sogar Impotentia coëundi. Nach den Untersuchungen FÜRBRINGER'S ist dieses letztere Symptom in 51 Procent aller Fälle durch chronische U. posterior bedingt. Weiterhin kommt es durch den Nachlass des Tonus der Ausführungsgänge der Prostata und durch die erhöhte Secretion zu Prostatorrhoe, Spermatorrhoe nach der Defäcation, in schweren Fällen auch nach der Miction. Durch reflectorische Rückwirkung der Prostataerkrankung auf das Nervensystem endlich entstehen Hyperästhesien in den verschiedenen Körpertheilen, Parästhesien etc.

Ueber die Beschaffenheit des Secretes bei U. chronica ist noch Einiges zu bemerken. Das mikroskopische Verhalten stimmt mit demjenigen, welches in dem Endstadium der U. zur Beobachtung kommt, im Grossen und Ganzen überein. Man findet einzelne oder in kleinen Gruppen zusammenstehende polynucleare Eiterzellen, ferner Uebergangsepithelien, rundliche oder polygonale, in anderen Fällen geschwänzte, mononucleare Zellen, dazwischen grosse Plattenepithelien und Cylinderepithelien. Dieselben Bestandtheile finden sich auch, durch Mucin untereinander verbunden, im Urin als Tripperfäden, und zwar entweder als dünne, zarte und durchsichtige oder als kürzere, derbere, schnell zu Boden fallende Filamente. In den ersteren wiegen das Mucin und epitheloide Bestandtheile vor. Was die Form der Fäden anlangt, so wurde bereits oben erwähnt, dass kurze, punkt- oder kommaförmige Flocken dem Parenchym der Harnröhrendrüsen entstammen und meist Veranlassung zu relativ ungünstiger Prognose bezüglich der Ausheilung geben, während lange, schleimige Filamente auf der Oberfläche der Schleimhaut selbst producirt worden sind.

Bei der Prostatorrhoe findet man einmal die bereits oben erwähnten Eiterzellen, sowie Epithelien jeder Form und Grösse, weiterhin aber Lecithinkörner und vor Allem die BÖTTCHER'schen Spermakrystalle, nadel- und wetzsteinförmige Krystalle, welche aus dem phosphorsauren Salze der sogenannten SCHREINER-schen Base bestehen. Man weist dieselben nach, indem man einem Tropfen des Prostatasecretes einen Tropfen einer einprocentigen Lösung von phosphorsaurem Ammoniak hinzufügt und diese Mischung unter dem Deckglas eintrocknen lässt (s. auch „Harnröhrensecretionen").

Sehr wichtig ist das Verhalten der Gonokokken im Secrete der chronischen U. Dieselben sind bisweilen in so geringer Menge vorhanden, dass man eine ganze Reihe von Präparaten anfertigen muss, um ein nur einigermassen zweifelloses Gonokokkenpräparat zu erhalten. Noch schwieriger ist es, a priori sie von

ähnlichen, in der Harnröhre constant aufgefundenen Kokken zu unterscheiden. In diesem Falle kommt man zu einem relativ sicheren Ergebniss, wenn man, am besten durch Instillation von einigen Tropfen einer einprocentigen Argentum nitricum-Lösung, den Process zur Exacerbation bringt. Untersucht man nunmehr den etwas stärker fliessenden Eiter, so sieht man, wie die vorher in relativ grosser Anzahl gefundenen Kokken verschwinden, während nunmehr Kokken, welche in ihrem Verhalten gegen Reagentien und in ihrem mikroskopischen Bilde den Gonokokken entsprechen, in grosser Menge zu Tage treten. Ist dies jedoch nicht der Fall, so kann man nach NEISSER schliessen, dass es sich wohl um eine U., indessen nicht um eine Gonokokkenurethritis handelt. Ganz zweifellos ist jedoch auch diese Probe nicht. Es kommt, wie auch wir bezeugen können, eine ganze Reihe von Fällen vor, in welchen trotz aller dieser Vorsichtsmassregeln bei der Untersuchung auf Gonokokken ein zweifelfreies Untersuchungsergebniss nicht zu erhalten ist.

Was die Betheiligung der verschiedenen Partien der Harnröhre an der chronischen U. anlangt, so ist am häufigsten der Bulbus und die Pars membranacea Sitz der Erkrankung. Bei der relativen Armuth der letzteren an Drüsen ist das Secret derselben in der Regel nur sehr spärlich und bleibt meist an Ort und Stelle haften. In solchen Fällen beobachtet man auch nach Ausspülung der Pars anterior im Urin Fäden, ohne dass, wie mehrfach irrthümlich angegeben wird, eine Entzündung der Pars posterior vorliegt. Meist sind wohl mehrere Theile der Harnröhre mehr oder weniger gleichzeitig erkrankt. Nicht selten findet man die Affection gleichzeitig im Bulbus und in der Pars prostatica diffus, in anderen Fällen in Herden auftretend, vor. Eine genauere Feststellung der Localisation und des Umfanges der Entzündung, sowie der Betheiligung der unterhalb der Oberfläche der Schleimhaut belegenen Gewebsabschnitte ist indessen nur mit Hilfe sämmtlicher Untersuchungsmethoden möglich. Hier kommen in Betracht: 1. Feststellung der subjectiven Klagen des Patienten; 2. die Untersuchung des Secrets; 3. die Untersuchung des Harns; 4. die Untersuchung der Harnröhre, und zwar *a)* auf empfindliche Stellen, *b)* auf die Elasticität der einzelnen Abschnitte mittelst Knopfsonde und Urethrometers; 5. die Endoskopirung der Harnröhre.

Diagnose. Die subjectiven Klagen des Patienten in den verschiedenen Stadien und bei den verschiedenen Formen der U. sind bereits eingehend gewürdigt worden. Hier sei nur noch einmal hervorgehoben, dass die acute Form mit intensiven Schmerzerscheinungen, die chronische mit geringer Empfindlichkeit einhergeht, während die functionellen Störungen, sowie die nervösen Affectionen in letzterem Stadium überwiegen. Ebenso ist auch die Beschaffenheit des Secretes besprochen und insbesondere auf die Wichtigkeit hingewiesen worden, welche der Nachweis der Gonokokken für die Diagnostik in den einzelnen Stadien der U. besitzt. Was die Beschaffenheit des Harnes anlangt, so sei an dieser Stelle nur noch kurz darauf hingewiesen, dass in den acuten Formen der U. posterior, besonders wenn dieselben mit erhöhtem Harndrang einhergehen, nicht selten beträchtliche Mengen Eiweiss im Urin gefunden werden. Dieses Symptom hat eine ausreichende Erklärung bisher noch nicht gefunden, so dass man auch jetzt noch gezwungen ist, zu der von RUNEBERG aufgestellten Hypothese seine Zuflucht zu nehmen, nach welcher in Folge des fast permanenten Contractionszustandes im Gebiete der Ureterenmündungen der Druck, unter welchem in den Tubuli contorti die Abscheidung des Harns erfolgt, vermindert ist und aus diesem Grunde eine leichtere Filtration des Eiweisses erfolgt (über die Beschaffenheit der einzelnen im Urin gefundenen morphotischen Bestandtheile, Flocken etc. s. oben).

Von besonderer Wichtigkeit ist für die Diagnostik der acuten U. noch die Entscheidung der Frage, ob dieselbe den Compressor urethrae bereits überschritten hat.

Der Verlauf der Harnröhrenentzündung ist in den ersten Wochen ihres Bestehens so typisch, dass hierüber in der Regel ein Zweifel nicht gut möglich

ist. Auch in denjenigen Fällen, in welchen unter heftigen subjectiven Erscheinungen die Entzündung in den hinteren Theil der Harnröhre übergeht, wird man schon durch den Harndrang der Patienten darauf aufmerksam. Die Diagnose der U. posterior acuta ergibt sich hier mit Zuhilfenahme der übrigen Symptome von selbst. Schwieriger ist die Stellung der Diagnose in denjenigen Fällen, in welchen es sich um einen langsamen, insidiösen Uebergang des Processes auf den hinteren Theil der Harnröhre handelt. Hier besteht zuweilen in den ersten Tagen fast gar kein Urindrang, und nur eine sehr sorgfältige Untersuchung des Urins selbst ermöglicht hier die Diagnose. Dieselbe wird gestellt, wenn auch die zweite Portion des in 2 Absätzen entleerten Urins Filamente führt, respective trübe ist, wie bereits oben hervorgehoben wurde. Auf eine eingehendere kritische Besprechung der verschiedenen diagnostischen Methoden zur Erkennung der U. posterior hier einzugehen, würde zu weit führen, um so mehr, als eine Einigung der verschiedenen hier in Betracht kommenden Anschauungen noch nicht hat erzielt werden können.

Die übrigen Momente, welche für die Diagnose von Werth sind, nämlich die Sondirung der Harnröhre und die Endoskopie, kommen für die acute U. praktisch so gut wie gar nicht in Betracht. Ist man aus dem einen oder anderen Grunde doch einmal gezwungen zu sondiren, so kann man in der Regel bei acuter U. sehr bald, etwa 5—6 Cm. vom Orificium cutaneum entfernt, eine circumscripte Schwellung nachweisen, welche indess in der Regel später verschwindet. Auch die Endoskopie ist in den allermeisten Fällen bei der acuten U. contraindicirt. In den Fällen, in welchen sie ausgeführt worden, erwies sich die Harnröhre als hochroth bis dunkelblauroth gefärbt, an einzelnen Stellen excoriirt, leicht blutend, theilweise mit eiterigem Secret belegt. Praktisch lässt sich die Endoskopie bei der acuten U. durchaus nicht verwerthen, weil sie einmal zu starke Reizerscheinungen setzt, andererseits keinerlei Momente zur Sicherung oder Vertiefung der Diagnose bietet.

Um so wichtiger ist die Rolle, welche sowohl die Sondirung als die Endoskopie bei der chronischen U. spielen, und zwar sowohl bezüglich der Diagnose der Localisation, wie derjenigen der Qualität des Processes.

Was zunächst die Sondirung anlangt, so gibt dieselbe Aufschluss über die Entwickelung von circumscripten Infiltraten in der Harnröhre, aus denen sich nicht selten durch langsam fortschreitende degenerative Processe Stricturen ausbilden. Gerade über die Pathogenese der letzteren, über welche bis vor nicht langer Zeit ziemliche Unklarheit geherrscht hat, ist unsere Kenntniss in den letzten Jahren durch vorzügliche Arbeiten von Neelsen, Finger, Wassermann, Hallé u. A. wesentlich gefördert worden. Aus denselben ergibt sich in Kürze, dass es sich bei chronischem Tripper um zwei neben einander fortschreitende Reihen von degenerativen Processen handelt. Einmal oberflächliche, wesentlich das Epithel und die Drüsenausführungsgänge betreffende. Dieselben ähneln den bereits seit längerer Zeit bekannten, an der Portio vaginalis beobachteten pathologischen Veränderungen und bestehen entweder im Verlust des Epithels oder im Ersatz des Cylinderepithels durch cubisches oder mehrschichtiges Plattenepithel. Gleichzeitig kommt es auch in der Tiefe der Schleimhaut zu wichtigen Veränderungen. Dieselben gipfeln darin, dass sich um die Drüsenausführungsgänge gruppenweise Rundzelleninfiltrate ausbilden, welche allmälig in Spindelzelleninfiltrate und schliesslich in Bindegewebe übergehen. Der Effect dieser Veränderungen ist umso grösser, je dichter die Drüsenhaufen an irgend einer Stelle zusammenliegen. Er stellt sich dar durch Schwellungen der Schleimhautoberfläche, aus denen später entweder flache Narben oder bei stärkerer Ausdehnung des Processes Schwielen entstehen. Der Nachweis des Bestehens dieser Veränderungen lässt sich am besten durch Sondirung führen, wobei jedoch auf die anatomische Beschaffenheit des Harnröhrenlumens Rücksicht genommen werden muss. Die engste Stelle der Harnröhre bildet das Orificium externum;

hieraus folgt, dass aus dem Umstande, dass die Sonden, welche bei ihrem Durchgange durch die Harnröhre kein Hinderniss finden, noch nicht geschlossen werden darf, dass eine Schwellung an irgend einer Partie der Harnröhre nicht besteht. Daher empfiehlt es sich für den Nachweis geringer Schwellungszustände die Anwendung des Otis'schen Urethrometers. Mittelst desselben ist die Weite der Harnröhre an allen ihren Abschnitten festgestellt. Dieselbe beträgt: Orificium 21—24, Fossa navic. 30—33, gerade dahinter 27, Pars cavern. 30, Bulbus 36, Pars membr. 27, Pars prost.: Anfang 30, Mitte 45, Ende 33 Charrière.

Durch einen Vergleich der mittelst des Urethrometers festgestellten Zahlen mit den eben angegebenen kann man sich mit Leichtigkeit, und, wie wir aus einer grossen Reihe von Fällen uns überzeugen konnten, mit ziemlicher Sicherheit darüber unterrichten, ob an irgend einer Stelle der Harnröhre Schwellung, respective daraus entstehendes Nachlassen der Dilatationsfähigkeit vorhanden und in welchem Grade sie ausgebildet ist. Endlich gibt die Sondirung auch über das Bestehen oberflächlicher Erkrankungen der Schleimhaut Aufschluss, da die grosse Mehrzahl derselben mit Steigerung der Empfindlichkeit der Harnröhre an den erkrankten Stellen verbunden ist.

Gibt die Sondirung der Harnröhre Aufschluss über die Existenz oberflächlicher und tieferer Erkrankung der Harnröhre, so ermittelt man mittelst der Endoskopie die Qualität der zu untersuchenden Harnröhrenveränderungen. Die Endoskopie ergänzt und vertieft somit das Ergebniss der übrigen Untersuchungsmethoden sehr wesentlich (s. „Urethroskopie“).

Leider besteht zwischen den einzelnen Autoren noch grosse Meinungsverschiedenheit bezüglich der Deutung der im Endoskop erscheinenden Bilder, so dass wir hier gezwungen sind, nur das zweifellos Feststehende wiederzugeben.

Was zunächst die Färbung der Schleimhaut anlangt, so ist dieselbe in den Fällen von acuter Entzündung hochroth bis dunkelblauroth. Bisweilen sieht man auf der Schleimhaut kleinste Blutgefässchen; auf Druck entleert sich gewöhnlich aus einzelnen Partien spontan etwas Blut. In späteren Stadien, besonders dann, wenn bereits Verengerungen sich ausgebildet haben, erscheint die Schleimhaut an den nicht verengten Stellen dunkel- bis blauroth, während in der Nähe der Strictur selbst nicht selten weissliche Färbung (herrührend von epithelialen Verdickungen) beobachtet wird. An denjenigen Stellen, welche ihre Elasticität gänzlich eingebüsst haben (fibröse Stricturen), präsentirt sich die Oberfläche der Schleimhaut im Endoskop als glänzend weiss. Die normale Harnröhre zeigt im endoskopischen Bilde eine Längsfaltung der Harnröhrenschleimhaut. Letztere erscheint als ein mehr oder weniger tiefer Trichter, dessen Seitenwände radiär gefaltet sind; diese Längsfältelung ist sowohl im acuten wie im chronischen Stadium der U. verschwunden; im acuten wegen des erhöhten Schwellungszustandes der Harnröhrenoberfläche und der damit verbundenen herabgesetzten Elasticität, im chronischen wegen der Verdickung der Harnröhrenschleimhaut und des gleichfalls statthabenden Elasticitätsverlustes der Schleimhaut. Auch sonst beobachtet man an der Oberfläche der Schleimhaut die mannigfaltigsten, von der Norm abweichenden Bilder. Bei der acuten U. erscheint, wie bereits hervorgehoben, die Schleimhautoberfläche matt, oft wie gestichelt, an einzelnen Stellen nimmt man Excoriationen wahr, an anderen sind stecknadelknopfgrosse, wie mit einer Stecknadelspitze eingestochene Löchelchen nachweisbar, welche nichts Anderes darstellen, als die Ausführungsgänge der klaffenden Littré'schen Drüsen. Wieder in anderen Fällen präsentirt sich die Oberfläche wie Froschlaich (U. follicularis). Es handelt sich hier um Zustände, welche nach Verstopfung der Drüsenausführungsgänge durch Secret entstehen. Die Anstauung des Secrets innerhalb der Drüsen hat die Bildung kleinster rundlicher Cysten zur Folge, die in ihrer Gesammtheit das eben beschriebene Bild liefern.

Grössere oder geringere Anhäufung von Epithelien an einzelnen Punkten der Schleimhautoberfläche, welche, wie bereits erwähnt, tiefere Infiltrate gewöhnlich

begleitet, erscheint unter dem Endoskop als mehr oder weniger weissliche, von der umgebenden entzündlich gerötheten Schleimhaut charakteristisch abstechende Flecken. Die nicht selten um die Drüsenöffnung herum bestehenden hämorrhagischen Ergüsse präsentiren sich als dunkelblaurothe Flecke. Im Allgemeinen ist es bisher noch nicht gelungen, eine systematische Gruppirung aller derjenigen Veränderungen herbeizuführen, welche man im Endoskop erblickt. Auch die neueren anatomischen Arbeiten, die wir oben erwähnten, können, so gross auch der Fortschritt ist, den sie bezüglich unserer Kenntniss der pathologischen Anatomie dieser Affectionen bezeichnen, nicht für die Classificirung der im Endoskope erscheinenden Bilder verwerthet werden (s. „Urethroskopie).

Auch bei U. posterior ist eine Reihe von werthvollen Untersuchungen von Oberländer, Burckhardt, Kollmann u. A. publicirt worden. Was die Untersuchung dieser Partien anlangt, so ist hervorzuheben, dass dieselbe, wie bereits Oberländer in seiner ersten diesbezüglichen Arbeit betont hat, in der Regel nur mit Hilfe eines geschnäbelten Obturators ausführbar, da die Mehrzahl aller Harnröhren für ein gerades Endoskop ohne Weiteres nicht bis zur Blase passirbar ist. Der Untersuchung der hinteren Partie der Harnröhre stellen sich jedoch noch andere Schwierigkeiten entgegen, auf welche wir noch kurz eingehen müssen. Einmal kann man nur dann erwarten, einigermassen sichere Resultate zu erhalten, wenn das Lumen des Untersuchungsendoskopes hinreichend gross, mindestens 24 Charrière ist, da das Licht erheblich an Intensität verliert, wenn es die längere endoskopische Röhre, welche man hier in Anwendung bringen muss, passirt hat. Weiterhin ist es bei der bisher gebräuchlichen Abschneidung des visceralen Endes der endoskopischen Tube kaum zu umgehen, da durch den Druck, den dieselbe gegen die immerhin zarte Schleimhautoberfläche der Pars prostatica ausübt, Continuitätstrennungen und dadurch unangenehme Blutungen entstehen. Ich selbst habe diesen letzteren Uebelstand dadurch zu beseitigen versucht, dass ich in einem von mir construirten, auch sonst etwas modificirten Endoskop für den hinteren Abschnitt der Harnröhre eine Vorrichtung anbringen liess, wobei der zungenförmige Vorsprung der schräg abgeschnittenen Canüle ventralwärts sieht. Die Erfahrungen, die ich damit gemacht habe, sind ziemlich günstige; Blutungen werden jetzt so gut wie gar nicht mehr von mir beobachtet.

Bei U. posterior ist die Verfärbung der Schleimhaut der Pars prostatica intensiver und gesättigter als bei Erkrankungen des vorderen Abschnittes. Sonst sind ähnliche Veränderungen ihrer Oberfläche bemerkbar, wie bereits geschildert. Auch hier beobachtet man sammtartige Beschaffenheit der Oberfläche, Verschwinden der radiären Streifung etc. Besonders interessante Bilder liefert der Colliculus seminalis. Derselbe erscheint geschwollen, zuweilen seine Ausführungsgänge mit graugelbweissen Pünktchen besetzt. Durch stärken Druck mittelst Tampon gelingt es zuweilen, dieselben zum Verschwinden zu bringen, und man beobachtet an Stelle derselben rothe, wie mit einer Stecknadel künstlich gemachte Löcher. Die weissen Pünktchen sind nichts Anderes als die mit Secret angefüllten und durch dasselbe verstopften Ductus ejaculatorii (s. „Urethroskopie").

Zum Schluss mögen noch die makroskopischen Resultate der bedeutenden Arbeit Finger's, welche einen sehr erheblichen Fortschritt unserer anatomischen Kenntnisse über die U. darstellen, erwähnt werden, zumal dieselben unsere durch die Endoskopie erworbene Kenntniss der in der Harnröhre sich abspielenden Processe ergänzen und theilweise berichtigen. Bemerkenswerth ist, dass Finger sehr selten Excoriationen, niemals Trippergeschwüre fand, dagegen nicht selten Trübung, Verdickung und Anhäufung des Epithels, besonders an der Oberfläche derjenigen Schleimhautpartien, in deren Tiefe umfangreiche degenerativ-infiltrative Vorgänge sich abspielen. Die unter dem Endoskope als Granulation von Auspitz erwähnte kleinkörnige Beschaffenheit der Schleimhaut konnte Finger auch constatiren und gleichfalls nachweisen, dass ein Uebergang dieser Form in Epithelverdickungen und Narben anatomisch nachweisbar ist. Veränderungen an den

MORGAGNI'schen Taschen erscheinen als kleine, über das Niveau der Schleimhäute hinausragende Kegel, an deren Spitze eine trichterförmig eingesunkene Mündung sich befindet. Endlich ist bemerkenswerth, dass nach FINGER durchaus nicht alle Narben Ursache von Stricturen waren, da ein grosser Theil derselben im Gegentheil gegen die Oberfläche eingesunken erscheint. Hervorzuheben ist die leisten- und netzförmige Zeichnung der Oberfläche dieser Narben. Ueber die mikroskopisch nachweisbaren Vorgänge haben wir bereits oben das Nöthige gesagt.

Lohnstein.

Urethrometer, s. Sondirung der Harnröhre und Blase.

Urethroparese, s. Harnröhrenneurosen.

Urethrorrhagie, s. Haematinurie.

Urethrorrhoe, s. Harnröhrensecretionen.

Urethroskopie (σκοπεῖν, schauen) heisst die Methode, vermittelst welcher man die Harnröhre beleuchtet. Ihre Anfänge reichen bis zum Beginne dieses Jahrhunderts zurück. Gegenwärtig sind zwei Arten von Instrumenten in Gebrauch, diejenigen mit äusserer und dasjenige mit innerer Lichtquelle (s. „Cystoskopie"). Das letztere, von NITZE 1877 angegeben, hat einen durch den elektrischen Strom weissglühend gemachten, von Wasserspülung umgebenen Platindraht, der nahe der zu beleuchtenden Harnröhrenpartie gebracht wird. Es wurde von OBERLÄNDER unwesentlich modificirt und wird fast nur von diesem und seinen Mitarbeitern gebraucht. Es hat, von Unbequemlichkeiten abgesehen, den Fehler, dass es künstliche Bilder und dadurch diagnostische Irrthümer schafft.

Von den mit reflectirtem Licht arbeitenden Urethroskopen gibt es eine ganze Reihe (AUSPITZ, GRÜNFELD, LEITER, CASPER). Die von LANG und OTIS sind Nachbildungen; ANTAL's Aero-Urethroskop hat keinen Eingang gefunden.

Welches Instrument man aber auch immer anwende, die U. hat recht enge Grenzen, die ihr durch die anatomischen und mechanischen Verhältnisse gesteckt sind. Jenseits dieser ist die Deutung der urethroskopischen Bilder unmöglich. Wenn man in die mit ihren Schleimhautfalten einander anliegende Harnröhre einen starren Tubus einführt, so bringt man künstliche Alterationen im Füllungszustand der Gefässe, oder mit anderen Worten, arteficielle Hyperämien, Anämien, Veränderungen der Farbe und des Glanzes etc. hervor. Diese Missstände steigern sich bei der U. der Pars membranacea und prostatica, wo der Tubus mit ziemlicher Kraft gegen eine Wand angepresst wird und die natürlichen Verhältnisse noch mehr verschoben werden.

Trägt man auch alledem Rechnung, so behält trotzdem die U. für viele Fälle eine ausserordentliche, durch keine andere Untersuchungsmethode zu ersetzende diagnostische Bedeutung.

Tumoren, von denen Papillome, Polypen und Carcinome auf der Oberfläche des Harnröhreninnern vorkommen, sieht man in allen Theilen der Urethra deutlich, ebenso Ulcerationen, von denen einfache Erosionen, harter, weicher Schanker, tuberculöse Ulcera und zerfallene Gummata beobachtet worden sind. Die Wichtigkeit der U. für die Erkennung dieser Erkrankungen liegt auf der Hand. In vielen Fällen wird durch sie allein die Diagnose ermöglicht und damit die Vorbedingung für das Einsetzen einer rationellen Therapie geschaffen.

Was nun die *urethroskopischen Bilder* betrifft, die der Urethritis und den sich aus ihr entwickelnden Processen, den Stricturen, zukommen, so ist die U. zunächst für alle acuten Fälle auszuschliessen und nur in Ausnahmefällen, in denen Zweifel hinsichtlich der Differentialdiagnose etwa zwischen einem Ulcus und einer Gonorrhoe bestehen, anzuwenden.

Bezüglich der chronischen Formen braucht man die vielfachen, von OBERLÄNDER aufgestellten Urethritisformen, von denen er jetzt selbst schon mehrere fallen lässt, nicht gelten zu lassen; man wird aber gut thun, einige

Unterscheidungen zu machen, so die schon von Fürstenheim vor 20 Jahren beschriebenen circumscripten Röthungen, seine granulirende Entzündung, die Urethritis simplex, membranacea und granulosa Grünfeld's.

Ihnen zuzufügen sind die glanduläre und periglanduläre Form, bei der man die Lacunae Morgagni als schlitzförmige, tiefrothe bis schwarze Grübchen mit dunklem und zuweilen gewulstetem Rande in aller Deutlichkeit sieht, und die Erkrankung der Littre'schen Drüsen, die, viel kleiner und zahlreicher, als punktförmige bis stecknadelkopfgrosse rothe Vertiefungen sich präsentiren. Auch jene Veränderungen, bei denen ein Theil der Harnröhre absolut glanzlos und an einzelnen Stellen mit dicken, weissen Plaques bedeckt ist, was man ganz correct Psoriasis mucosae genannt hat, ferner die bei Ausschluss jeder Druckwirkung sich präsentirenden rothen, von der Umgebung sich abhebenden und bei jeder Untersuchung an gleicher Stelle wiederkehrenden Röthungen wird Jeder bei guter Beleuchtung zu sehen und zu deuten vermögen.

Die Wichtigkeit, diese Formen zu unterscheiden, springt in die Augen. Man ist in der Lage, die aufgefundenen Stellen, die Granula, die erkrankten Drüsen einzeln zu behandeln, sie zu touchiren, zu kauterisiren, eventuell auch Auskratzungen vorzunehmen.

Was sodann die Folgeerscheinungen der chronischen Urethritis, die Infiltrate betrifft, so ist die U. ohne jeden Werth bei den bereits ausgebildeten, mit einer merklichen Lumenverengerung einhergehenden Fällen, bei den manifesten Stricturen. Man fühlt sie besser, als man sie sieht. Auch die feinere Diagnose hinsichtlich der Länge der Strictur und der Mächtigkeit des Callus, wie auch die Behandlung derselben macht sich besser ohne Endoskop als mit demselben. Von nicht zu unterschätzender Bedeutung dagegen ist die U. für die frühen Infiltrate, die Stricturen weiten Calibers, wie sie Otis genannt hat. Eine solche beginnende Stricturbildung, d. h. die beginnende Umwandlung der zellenreichen Infiltrationsmasse in zellenarmes Bindegewebe ist bei einer gewissen Weite des Orificium externum urethroskopisch wahrzunehmen, zum Theile durch das Verstrichensein der Falten oder Verwischtsein der Längenstreifen, zum Theile durch ein blasses, sehnenartiges, gefässarmes Aussehen der Mucosa.

Dies festgestellt zu haben, ist wichtig, denn es bietet eventuell die Möglichkeit, dem Entstehen einer wirklichen Strictur vorzubeugen, indem man rechtzeitig die Mittel anwendet, welche geeignet sind, eine Resorption des Infiltrates herbeizuführen. — S. auch „Urethritis“. Casper.

Urethrospasmus, s. Cystospasmus und Harnröhrenneurosen.

Urethrovaginalfistel, s. Harnröhrenscheidenfistel.

Uricacidämie. Das Vorkommen von Harnsäure im Blute, von R. v. Jaksch als U. bezeichnet, wurde zuerst von Garrod als Symptom der Gicht hingestellt. Er fand bei Individuen, die an Gicht litten, 0·025—0·175 pro Mille Harnsäure im Blute. Auch Salamon fand diese während des Gichtanfalles im Blute vermehrt. v. Jaksch, der Bestimmungen der Harnsäure im Blute nach der von ihm angegebenen Methode in grösserer Menge ausführte, fand, dass das normale Blut keine nachweisbaren Mengen von Harn enthält. Hingegen war Harnsäure in der relativ grösseren Menge von 0·008 Grm. in 100 Grm. Blut vorhanden bei croupöser Pneumonie, bei acuter und chronischer Nephritis, bei Schrumpfniere, bei schweren Anämien, bei Herzfehlern, pleuritischen Exsudaten, bei letzteren, insoferne sie zur Dyspnoe führen. Keine nachweisbaren Mengen von Harnsäure im Blute konnten bei Gelenksrheumatismus, ferner bei Typhus gefunden werden. Keineswegs kommt also die U. der Gicht allein zu.

Um Harnsäure im Blute nachzuweisen, gibt v. Jaksch folgendes Verfahren an: 100—300 Grm. Blut werden mittelst der von ihm angegebenen, gläsernen Schröpfköpfe dem Kranken entzogen, sofort nach der Entnahme mit

3—4facher Menge Wasser verdünnt, im Wasserbad beim Beginne der Coagulation mit einigen Tropfen Essigsäure von der Dichte 1·0335 bei 15° C. bis zur schwach sauren Reaction versetzt, 15—20 Minuten im kochenden Wasserbad belassen, dann filtrirt. Der Rückstand am Filter wird wiederholt mit heissem Wasser ausgewaschen und mit dem Filtrate vereinigt. Die vereinigten, meist nur wenig gelben Filtrate werden nach neuerlichem Zusatze von wenig Essigsäure von gleicher Concentration über freiem Feuer ausgekocht, etwas colirt, filtrirt und das Filtrat nach dem Erkalten und nach Zusatz von etwas phosphorsaurem Natron dem SALKOWSKI-LUDWIG'schen Verfahren unterworfen. Sollte es in einzelnen Fällen nicht gelingen, beim Kochen im Wasserbade eine entsprechende Coagulation zu erzielen, welche allein ein klares, brauchbares Filtrat verspricht, so fügt man etwas Kochsalz hinzu. Ein solches Blut war dann von vorneherein zu arm an Salzen. Aus dem mit Salzsäure versetzten Filtrate erhält man die etwa vorhandene Harnsäure in Krystallform und identificirt dieselbe durch die mikroskopische Prüfung und durch die Murexidprobe (s. „Harnuntersuchung"). Loebisch.

Urobilinurie, das Auftreten von Urobilin im Harn. Das Urobilin ist entweder identisch oder nahe verwandt mit dem durch Reduction der Gallenfarbstoffe im Darmcanal entstehenden Hydrobilirubin oder es entsteht direct aus dem Blutfarbstoff. Zum Mindesten ist es gelungen, durch Reduction von Hämatoporphyrin in saurer und in alkalischer Lösung dem Urobilin ähnliche Stoffe darzustellen. Demgemäss kann das im Harne vorkommende Urobilin nicht nur von im Darme reducirtem Gallenfarbstoff herstammen, sondern wir finden es im Urin auch bei allen mit Zerstörung von Blutkörperchen einhergehenden Krankheiten, während der Resorption grösserer Blutextravasate, auch beim Auftreten von Methämoglobin im Blutplasma. Häufig enthält ikterisch gefärbter Harn mit gelbem Schaum keine Gallenfarbstoffe, hingegen Urobilin. Dieses Vorkommen, welches auch mit gelber Verfärbung der Haut einhergeht und welches bei Lebercirrhosen und bei einigen Pneumonien mit Gelbsucht beobachtet wurde, bezeichnet GERHARDT als Urobilinicterus. — Die Diagnose der U. gründet sich auf das Auffinden des Urobilins im Harn. An Urobilin relativ sehr reiche Harne zeigen eine burgunderrothe Färbung. Solchen Harnen kann man das Urobilin durch sanftes Schütteln mit Chloroform oder mit alkoholfreiem Aether direct entziehen. Es stellt aus der Lösung in Chloroform, durch Verdunsten des letzteren erhalten, ein amorphes Pulver in brauner Färbung mit grünem Reflex dar. Es ist unlöslich in Wasser und verdünnten Säuren; löslich in Alkohol, Aether und in Chloroform mit gelbrother, bei starker Verdünnung mit blassrother Farbe; in Alkalien mit brauner, bei starker Verdünnung mit gelber Farbe. Das sicherste Erkennungsmittel des Urobilins bietet dessen spektroskopisches Verhalten. Alle Lösungen des Urobilins zeigen bei passender Verdünnung einen nicht besonders scharf begrenzten Absorptionsstreifen an der Grenze von Grün und Blau zwischen den FRAUNHOFER-schen Linien b und F, in sauren Lösungen näher an F. Versetzt man die Lösungen mit Ammoniak, so geht die rothgelbe oder rothe Farbe derselben in Hellgelb über, das schliesslich eine grünliche Nuance annimmt. Nimmt man statt Ammoniak Natron- oder Kalilauge, so zeigt solcher Harn einen anderen, sehr charakteristischen Absorptionsstreifen δ zwischen den Linien b und F, der aber näher an b als an dem Streifen γ der sauren Lösung auftritt. Ueberdies erkennt man das Urobilin an der Fluorescenz, die in ammoniakalischer Lösung im reflectirten Licht mit grünem Schimmer auftritt. In sehr verdünnten ammoniakalischen Lösungen wird die Fluorescenz durch Zusatz von Chlorzink oder anderen Zuckersalzen verstärkt.

Zum Nachweis des Urobilins im Harne verfährt man in folgender Weise: 1. Man filtrirt den Harn und prüft, wenn er sauer reagirt, direct mit dem Spektroskope. Bei entsprechender Dicke der Flüssigkeitsschichte erkennt man das Urobilin an dem oben geschilderten spektroskopischen Verhalten. Für diese

Untersuchung muss der Harn frei von anderen Farbstoffen, speciell von Gallenfarbstoffen sein. Man entfernt letzteren durch Ausfällen mit Kalkmilch oder durch Zusatz von etwas Natronlauge und Versetzen mit Calciumchlorid. 2. Versetzt man die Harnprobe in der Eprouvette mit Ammoniak im Ueberschuss, setzt einige Tropfen 10procentige Chlorzinklösung hinzu und prüft auf die oben erwähnte Fluorescenzerscheinung.

Mac Munn unterscheidet das im Harne Fieberkranker vorkommende Urobilin als febriles; von diesem soll das im normalen Harn vorkommende normale Urobilin optisch etwas verschieden sein. Loebisch.

Urticaria (*urtica*, Brennessel), ***Nesselausschlag.*** Unter U. versteht man eine meist plötzlich auftretende, sich durch Quaddelbildung äussernde Hauterkrankung, die sich meist an eine acute Verdauungsstörung anschliesst. Es entwickeln sich namentlich an solchen Hautstellen, die durch Kleidungsstücke, Bruchbänder etc. einen Druck erleiden, unter heftigem Brennen und fast unerträglichem Jucken und namentlich an solchen Stellen, welche gekratzt werden, bald erbsengrosse, zuweilen hühnereigrosse Efflorescenzen. Selbe sind über das Hautniveau erhabene, bald weissliche, von einem hellrothen Hofe umgebene, bald röthliche Quaddeln, d. h. Efflorescenzen, die durch eine Exsudation in die Papillen und die Schleimschicht zu Stande kommen. In manchen Fällen erfolgen Hämorrhagien in das Centrum der Quaddeln, in anderen kann es zu Blasenbildung auf den Quaddeln kommen.

Der Process kann ödematöse Schwellung der Augenlider und Mundlippen bedingen und in seltenen Fällen auf die Schleimhäute übergreifen. Auf diesen werden keine eigentlichen Quaddeln, sondern diffuse Röthung und Schwellung beobachtet; wenn der Larynx ergriffen ist, so können beträchtliche Respirationsstörungen entstehen.

U. factitia nennt man den eigenthümlichen Zustand der Haut, bei welchem sich Quaddeln auf leichte Berührung derselben bilden. Dieser Zustand besteht bei jedem frisch an U. Erkrankten. Die Quaddeln aber, welche sich dem Drucke eines stumpfen Gegenstandes entsprechend ohne Juckgefühl bilden, bezeichnet man als Autographismus. Dieser findet sich namentlich bei Hysterischen und hochgradig Nervösen. Unter U. pigmentosa versteht man eine seltene Erkrankung, die Kinder meist in frühester Jugend befällt und bis in's 19. Lebensjahr persistiren kann. Es entwickeln sich Quaddeln, welche Tage oder Monate fortbestehen können und endlich eine viele Jahre bestehende braune Pigmentirung hinterlassen können. Je nach der Menge der nach und nach entstehenden Quaddeln und je nach ihrem Standort ist auch die Anordnung der durch sie veranlassten Pigmentationen verschieden; sie kommen an der Haut der Brust, des Rückens und der Extremitäten vor. An Fusssohle und Hohlhand sind sie selten. Meist erlischt der Process mit dem 9.—10. Lebensjahre, dauerte aber in einem Falle bis in das 19. Jahr.
v. Zeissl.

Uterusatrophie. Die U. ist eine physiologische oder pathologische.

Die ***physiologische*** Atrophie ist die senile. Sie fällt nicht mit der Klimax ein, sondern stellt sich in der Regel viel später, im Mittel im Verlaufe des sechsten Decenniums ein. Bei dieser Altersatrophie wird die Scheide enger, kürzer und sind ihre Innenwandungen in Folge der Atrophie der Mucosa glatt, sehnenartig. Die Vaginalportion ist vollständig geschwunden. Statt ihrer ist nur eine kleine runde Oeffnung im Scheidengewölbe da, die in den Uterus führt. Nicht so selten ist der Muttermund verschlossen, und kommt es dadurch zu einem niederen Grade der Hydrometra in Folge des angestauten Schleimes. Der Uterus wird durch ein kleines Knöpfchen gebildet, in welches die Sonde nur wenige Millimeter weit eindringt. Die Ovarien findet man nicht oder höchstens als kleine umschriebene Verdickungen. Die Atrophie befällt auch die äusseren Genitalien. Die Klitoris stellt ein kleines Knöpfchen dar, ohne Präputium und Frenulum. Die kleinen

Labien können vollkommen ausgeglichen sein, so dass die Vulva nur von den atrophischen grossen Labien, die sich blos als Wülste präsentiren, begrenzt wird.

Zuweilen aber bleibt der Uterus bis in das hohe Alter hinein normal gross. Unter Umständen kann der atrophische Uterus selbst über die Norm gross sein, so bei Myomen, die wohl auch atrophiren, aber nicht vollständig geschwunden sind.

Die senile Atrophie ist eine physiologische und bleibende.

Es gibt aber ausserdem eine physiologische, nur vorübergehende U. Dieselbe beobachtet man nicht selten bei Stillenden, namentlich bei solchen, die dem Stillungsgeschäfte lange nachgehen. Ihren Ausdruck findet sie in der bekannten Amenorrhoe der Stillenden. Diese Atrophie befällt namentlich das Corpus uteri, doch sind die Ovarien dabei unbetheiligt. Sobald das Stillen aufhört, erholt sich der Uterus, er vergrössert sich wieder, die Menstruation tritt ein und die normalen Verhältnisse sind wieder hergestellt.

Die *pathologische* U. Dieselbe ist durch einen vorausgegangenen pathologischen Process bedingt, und ist deren Eintritt daher nicht an ein bestimmtes Lebensalter gebunden.

Die U. kann nach schweren puerperalen Erkrankungen eintreten, und zwar in Folge von Zerstörung des Ovarialgewebes oder in Folge von schweren Erkrankungen des Uterus selbst, bei denen (wie bei einer jauchigen Endometritis) die Mucosa und die innerste Muskelschichte zu Grunde gieng.

Zuweilen tritt, wenn das Weib rasch nach einander mehrere Kinder in die Welt setzt und jedes derselben längere Zeit hindurch stillte, nach Aufhören der letzten Lactation die Menstruation nicht mehr ein; der Uterus atrophirt und mit ihm die Ovarien. In seltenen Fällen geschieht es, dass nach einer starken Blutung intra partum die Menstruation späterhin dauernd ausbleibt und ebenfalls dauernde Atrophie des Uterus und der Ovarien folgt.

Atrophie des Uterus stellt sich fernerhin bei lange dauernden, chronischen depascirenden Allgemeinerkrankungen ein, so bei Chlorose, Phthisis pulmonum, Morbus Addisonii, Morbus Basedowii, Diabetes u. s. w. Man findet hier den Uterus und die Ovarien atrophisch. Diese Atrophie kann eine dauernde sein, aber auch nur eine vorübergehende, da sich nach Ablauf, Stillstand oder wesentlicher Besserung des Grundleidens die Menstruation wieder einstellen kann.

Die vorzeitig sich einstellende U. ist nahezu stets mit schweren Alterationen der Nervensphäre complicirt. Die Weiber sind psychisch verstimmt, sind hysterisch und klagen über eine Reihe krankhafter Symptome, für die sich kein objectives Substrat nachweisen lässt.

Die Atrophie des Uterus ist eine concentrische oder excentrische. Die concentrische findet sich bei der senilen Atrophie. Die excentrische mit auffallend verdünnten Wandungen trifft man bei der Lactationsatrophie und bei der vorübergehenden, durch ein schweres Allgemeinleiden bedingten Atrophie. Bei der pathologischen U. sinkt die Länge der Uterushöhle bis auf 4 Cm. oder gar noch tiefer herab, und findet man die Ovarien nur haselnussgross und dabei auffallend matsch, weich. Die Atrophie des Uterus ist, wenn sie eine concentrische ist, eine alle Abschnitte des Uterus umfassende, gleichmässige.

Die *Diagnose* kann nur nach vorgenommener genauer bimanueller Untersuchung gestellt werden. Man findet den Uterus in toto verkleinert und dabei auffallend dünnwandig. Will man die Länge der Uterushöhle wissen, so muss man sie mit der Sonde abmessen, doch muss man hier sehr vorsichtig sein, da bei Anwendung selbst nur geringer Kraft die schlaffen, dünnen Uteruswände von der Sondenspitze durchbohrt werden können. Dabei findet man die Ovarien, wie erwähnt, klein, schlaff, weich oder auch normal oder nahezu normal gross, dabei weniger weich. Findet man die Ovarien normal gross oder nur weniger verkleinert, als es der Grössenabnahme des Uterus entspricht, so verhalte man sich mit seinem Ausspruche bezüglich der dauernden Atrophie des Uterus reser-

virt. Aber auch bei ausgesprochener Atrophie der Ovarien sei man nach dieser Richtung vorsichtig, da es auch unter solchen Umständen nicht ausgeschlossen ist, dass wieder Restitution der Ovarien und des Uterus eintrete.

Kleinwächter.

Uterusblutungen. Die atypische U. des nichtgraviden Weibes, die Metrorrhagie, im Gegensatze zur Menorrhagie, der allzu profusen Menstruation, kann durch verschiedene krankhafte Processe bedingt sein. Die krankhaften Processe, die atypische U. nach sich ziehen, sind entweder Erkrankungen des Genitalsystems oder anderer Organe oder endlich gewisse Allgemeinerkrankungen.

Treten U. in Folge von Erkrankungen des Sexualsystemes ein, so handelt es sich in der Ueberzahl der Fälle um Uterusaffectionen.

Unter den Erkrankungen des Uterus wieder, die mit Metrorrhagien vergesellschaftet sind, stehen in erster Linie die Neubildungen dieses Organes.

Zu den Neubildungen des Uterus, die Metrorrhagien hervorrufen, gehören das Carcinom, das Fibromyom und das Sarkom.

Die Metrorrhagie bei Carcinom kann aus verschiedenen Quellen stammen. Es blutet aus der Mucosa oder aus dem bereits blossliegenden carcinomatösen Gewebe. Blutungen aus der noch intacten Mucosa sind durch eine starke Hyperämie oder eine Endometritis bedingt. Die Hyperämie stellt das allererste Symptom des noch nicht mit Sicherheit zu diagnosticirenden Neugebildes dar. Die Endometritis findet sich, wenn bereits an einer Stelle der Mucosa carcinomatöse Wucherungen vorliegen, oder wenn sich an einer Stelle in der Tiefe ein umschriebener carcinomatöser Knoten befindet. Im letztgenannten Falle kann die Blutung unter Umständen eine unbedeutende sein oder gar fehlen. Viel häufiger dagegen stammt die Blutung aus den frei vorliegenden carcinomatösen Wucherungen und ist hier namentlich darauf zurückzuführen, dass das starre, neugebildete pathologische Gewebe ungewöhnlich brüchig ist und durch Abbröckelung desselben die Blutgefässe eröffnet werden.

Die ersten Anfänge der Metrorrhagien bei Carcinom manifestiren sich als profusere und länger andauernde Menstruation. Nach einer nicht genauer zu bestimmenden Zeit von einigen Monaten oder selbst nach einer noch längeren Zeit verkürzt sich scheinbar die intermenstruale Zeitperiode, bis schliesslich atypische, verschieden lange währende Blutungen auftreten. Bei den oberflächlich wuchernden Formen, dem Carcinome der Vaginalportion, namentlich bei dem sogenannten Blumenkohlgewächse und bei dem Carcinom der Cervixmucosa, stellt sich frühzeitig schon, im Beginne des Auftretens der Blutungen, ein fleischwasserähnlicher Ausfluss ein, der meist durch einen oft übersehenen schleimigen Fluor eingeleitet wird. Begleitet wird der Beginn der Blutungen durch eine dumpfe Empfindlichkeit in der Kreuzgegend und ein Gefühl des Druckes im Unterleibe, wohl nur in Folge der Hyperämie des Organes. Ist es bereits zur Bildung eines ausgesprochenen carcinomatösen Geschwüres gekommen, so fehlen die charakteristischen, namentlich des Nachts heftigen Schmerzen nicht, und sind die gänzlich atypischen Blutungen in der Regel sehr profus, so dass die Kranke stark anämisch wird. Der Tod aber tritt in Folge von Verblutung kaum je ein. Bei scirrhösen Formen kann die Blutung ausnahmsweise ganz fehlen.

Das Verhalten der U. bei Sarkom des Uterus ähnelt, namentlich bei Sarkom des Uterusgewebes, jenem bei Gegenwart von Fibromyomen. Bei Sarkom der Uterusmucosa besteht neben den atypischen Blutungen ein profuser und sich schon sehr frühzeitig bemerkbar machender wässeriger Ausfluss, der bald fleischwasserähnlich wird.

Blutungen bei Fibromyomen des Uterus. Subseröse solche Neugebilde erzeugen, wenn nur sie allein da sind, keine Blutungen. Bei intramuralen Fibromyomen hängt der Eintritt von Metrorrhagien von dem Sitze des Neugebildes ab. Liegt das Neugebilde näher der Mucosa, so erzeugt es Blutungen,

sitzt es dagegen näher dem peritonealen Ueberzuge des Uterus, so fehlen die Blutungen oder sind doch nicht excessiv. Die Fibromyome, die nahezu ausschliesslich Metrorrhagien hervorrufen, sind die submucösen. Abgesehen von passiven und activen Hyperämien der Mucosa — Folgezustände der Gegenwart des Neoplasma — kommt es durch die Gegenwart der Neoplasmen zu endometritischen Wucherungsvorgängen, die direct Blutungen aus der Mucosa hervorrufen. Der Beginn der Blutungen ist ähnlich wie bei Carcinom. Die Menstruation wird anfangs profuser und dauert länger als früher. Weiterhin stellt sich die Menstruation scheinbar vorzeitig ein, bis endlich mehr oder weniger profuse atypische Blutungen auftreten, von denen die Frauen nicht mehr wissen, ob sie sie als menstruale auffassen sollen oder nicht. Nächst den Blutungen bei Carcinom sind diese bei submucösen Fibromen die intensivsten, so dass die Frauen hochgradig anämisch werden können. Zur Zeit, in der die Blutung steht, kommt es zuweilen zu einem Fluor, ähnlich wie bei Carcinom. Sehr profus und gleichzeitig übelriechend wird dieser, wenn nekrotischer Zerfall des Neugebildes eintritt.

Cervicalmyome sind seltener von Blutungen, häufiger dagegen von einem intensiven Cervicalkatarrhe begleitet.

Die gestielten submucösen Fibromyome, die sogenannten *fibrösen Polypen*, erzeugen ebenfalls atypische Blutungen bei gleichzeitigem Abgange eines blutig tingirten Fluors.

Viel seltener und viel weniger intensiv sind die Metrorrhagien bei Gegenwart *entzündlicher Affectionen des Uterus*.

Hier wäre namentlich die *chronische Endometritis* zu nennen. Es sind aber nicht alle Formen der chronischen Endometritis, die Metrorrhagien nach sich ziehen, sondern nur einige wenige, und zwar die *Endometritis fungosa* und die *Endometritis cervicis*.

Die chronische *hyperplasirende Endometritis*, die sogenannte *fungöse*, die sich durch eine zuweilen enorme Hyperplasie und Verdickung der Mucosa auszeichnet, zieht eine sehr profuse und abnorm verlängerte Menstruation nach sich. Die Menstruation charakterisirt sich hier dadurch, dass sie in einen blutigen Fluor ausläuft, der bis 8 Tage und noch länger andauert. Zuweilen stellt sich wenige Tage nach abgelaufener Menstruation neuerdings wieder eine Blutung ein, die abermals einige Tage anhält.

Bei der *Endometritis cervicis* stammt die Blutung aus der Erosion. Hochgradige Blutungen kommen hier nicht vor, wohl aber wird durch die Erosion die Menstruation verlängert und ein blutig-schleimiger Fluor unterhalten, der durch Schädlichkeiten — Ausübung des Coitus u. dergl. m. — gesteigert wird.

Stärkere Hämorrhagien werden durch *Schleimhautpolypen* hervorgerufen. Manchmal kommt es hier zu recht intensiven atypischen Blutungen. Ausnahmsweise können letztere ganz fehlen und sich die Schleimhautpolypen nur durch einen stärkeren Fluor bemerkbar machen. In der Regel aber fehlt ein anhaltend blutig-schleimiger Ausfluss nicht.

In seltenen Fällen stellen sich bei *Greisinnen*, die längst über die Klimax hinaus sind, *atypische Blutungen* ein, die nichts mit einer Neubildung zu thun haben. Zurückzuführen sind sie auf eine Endometritis, bei der, da die Drüsen bereits längst der Atrophie anheimgefallen sind, die Wucherungen vorzüglich aus Bindegewebe und ektatischen Gefässen bestehen. Eine Hypersecretion, ein Fluor fehlt daher. In anderen Fällen scheinen diese Blutungen auf eine Brüchigkeit der Gefässe (wahrscheinlich auf einem atheromatösen Vorgang) zurückzuführen zu sein. Diese Blutungen sind in der Regel nicht sehr profus und dauern nur wenige Tage an.

Die *acute Metritis* hat meist eine Suppressio mensium zur Folge, selten nur stellen sich in ihrem Verlaufe Metrorrhagien ein.

Häufiger dagegen beobachtet man Metrorrhagien bei der *chronischen Metritis*, und zwar im ersten Stadium der Erkrankung, bevor es noch zur

bindegewebigen Degeneration der Muscularis gekommen ist. Diese Blutungen erreichen nie eine bedrohliche Intensität. Anhaltender und stärker sind sie, wenn, was häufig der Fall ist, gleichzeitig eine chronische Endometritis besteht.

Lageveränderungen des Uterus, namentlich Retroflexionen, können insoferne Anlass zum Eintritte von Metrorrhagien oder eines blutig-serösen Fluors geben, als sich durch die in Folge der Lageveränderung behinderte Blutcirculation venöse Stasen bilden, die des Weiteren zu chronischer Endometritis und Metritis führen. In der Regel sind diese Blutungen nicht sehr intensiv.

Bei Erkrankungen der anderen Sexualorgane, an denen der Uterus blos secundär mitparticipirt, sieht man Metrorrhagien nur selten.

Metrorrhagien finden sich bei der Haematokele retrouterina. Die Blutung ist hier meist nicht profus, auch geht nicht frisches Blut ab, sondern dunkles, dickflüssigeres, schmierigeres Blut, doch ist dieser Blutabgang häufig ein lange protrahirter. Die Beschaffenheit des abgehenden Blutes macht es sehr wahrscheinlich, dass es aus derselben Quelle stammt, die den Bluterguss in der Bauchhöhle bildet.

Ausnahmsweise nur treten Metrorrhagien bei Erkrankungen auf, in deren Verlaufe es zu bedeutenden Circulationsstörungen mit venösen Stasen im Unterleibe kommt. Ich beobachtete einen Fall, in dem sich bei Gegenwart einer Insufficienz und Stenose der Mitralis Metrorrhagien mässigen Grades einstellten. Der Uterus war grösser und härter und bot ein Bild dar, wie bei der sogenannten chronischen Metritis. Bei Lebercirrhose dagegen sah ich U. nie.

Acute Infectionskrankheiten, wie Typhus, Masern, Scharlach, Variola u. dergl. m., rufen häufig eine Endometritis hervor, die eine Metrorrhagie zur Folge hat. Gleiches beobachtet man bei der Cholera und bei Phosphorvergiftungen. Diese Blutungen sind nicht intensiv und verlaufen unter dem Bilde einer Menstrualblutung. Schwache atypische U. beobachtete ich bei protrahirter Intermittens, und zwar während des Anfalles. Bei Skorbut sollen ebenfalls zuweilen Metrorrhagien auftreten und hier ziemlich intensiv sein.

Diagnose. Atypisch auftretende U. erheischen stets eine genaue Untersuchung der Kranken, da durch eine Unterlassung derselben nicht selten der richtige Moment zur Vornahme des entsprechenden und erfolgreichen therapeutischen Eingriffes versäumt wird. Dies gilt in erster Reihe bezüglich der Neoplasmen, namentlich der bösartigen und speciell bezüglich des Carcinomes.

Da das Carcinom relativ häufig bei Weibern zum Ausbruche kommt, die seit Jahren schon oder gar seit jeher sehr profus menstruiren und bei denen die Menstruation auffallend lange dauert, so werden wir speciell bei solchen Individuen, wenn sich atypische Blutungen einstellen, eine möglichst eingehende innere Untersuchung vornehmen, um uns zu vergewissern, ob nicht etwa die ersten Zeichen einer verdächtigen Erkrankung da sind. Noch mehr wird dieser Verdacht in uns aufsteigen, wenn wir vernehmen, dass sich post coitum Blutflecke zeigen. Theilt uns die Frau gar mit, dass sich schleimiger oder gar blutig tingirter Fluor eingestellt hat, so muss unerbittlich auf einer Untersuchung bestanden werden, um ja nicht den richtigen Zeitpunkt, innerhalb dessen ein operativer Eingriff noch mit Aussicht auf möglichst dauernden Erfolg vorgenommen werden kann, zu versäumen. Nie lasse man sich unter solchen Umständen durch ein etwa blühendes, scheinbar ganz gesundes Aussehen der Frau täuschen, da auch bei einem solchen gar nicht selten ein bereits ausgesprochenes Carcinom vorliegt. (Bezüglich der Diagnose des beginnenden Carcinoms vergl. den Artikel „Uteruscarcinom".)

Ein Sarkom der Uterusmucosa werden wir dann vermuthen, wenn sich Blutungen einstellen und diese von einem profusen Ausfluss begleitet sind, und namentlich dann, wenn die Kranke noch jung an Jahren ist, da dieses Neoplasma eines von jenen ist, das sich in jedem Lebensalter, selbst schon vor dem 20. Jahre einstellen kann, was bei dem Carcinom nur ausnahmsweise vorkommt. Der Uterus ist in der Regel blos mässig vergrössert, zuweilen nur etwas verdickt

und die Cervix gewöhnlich verschlossen. Ist sie eröffnet, so fühlt man die weichen, abbröckelbaren Massen im Cavum uteri oder sie ragen gar in die Vagina hinein. Eine sichere Diagnose kann nur dann gestellt werden, wenn der mikroskopische Befund vorliegt, d. h. wenn ausgestossene oder ausgekratzte Partikeln mikroskopisch untersucht wurden. Aber auch der mikroskopische Befund ist zuweilen ein schwer zu deutender, da er manchmal dasselbe Bild liefert wie bei gutartiger Endometritis mit kleinzelliger Infiltration des interglandulären Gewebes. In solchen Fällen kann die Diagnose nur unter Beihilfe des klinischen Befundes und des Verlaufes, sowie der Anamnese gestellt werden. Haben wir einen jener seltenen Fälle vor uns, in denen das Sarkom traubenartige Geschwülste an der Schleimhaut der Vaginalportion oder Cervix bildet, so ist die Diagnose leicht, da diese Neubildungsform nur bei Sarkom der Uterusmucosa zu sehen ist. Sehr schwierig dagegen kann die Diagnose unter Umständen werden, wenn sich das Sarkom unter dem Bilde des sogenannten „Deciduoma" präsentirt, da man hier deciduaähnliche Zellen findet und sich die Erkrankung stets Schwangerschaftsvorgängen anschliesst. Die Diagnose wird auch bei dieser Form unter Umständen nur unter entsprechender gleichzeitiger Verwerthung der Anamnese, des bisherigen klinischen Verlaufes und einer weiteren Beobachtung zu stellen sein.

An das Sarkom des Uterusgewebes werden wir dann denken, wenn wir erfahren, dass Recidiven von Polypenbildung da sind, die einander immer rascher folgen. Ein gleichfalls verdächtiges Zeichen ist die Gegenwart runder, auffallend weicher, leicht zerbröckelbarer walzenförmiger Polypen mit nicht verdünntem Stiele. Mikroskopisch finden wir entweder noch die normalen Bestandtheile des Fibromyomes und dazwischen gelagerte runde oder spindelförmige Zellenwucherungen oder -Haufen bei nur spärlichen Bindegewebszügen. Hat der Tumor schon eine bedeutende Grösse erreicht, ist gar schon das benachbarte Gewebe ergriffen, sind schon Metastasen in den Lymphgefässen da, so wird unter Verwerthung des mikroskopischen Befundes die Stellung der Diagnose keine Schwierigkeiten mehr darbieten.

Die Stellung der Diagnose auf Gegenwart von Fibromyomen ist bei bestehenden atypischen Blutungen nur dann möglich, wenn auch hier eine eingehende äussere und innere Untersuchung vorgenommen wird. Verdächtige Zeichen sind allerdings die, wenn uns mitgetheilt wird, die Kranke sei steril, die Menstruation sei allmälig profus geworden, wenn wir weiterhin erfahren, dass sich immer heftigere und einander immer rascher folgende atypische Blutungen ohne auffallende Schmerzen einstellten.

Bezüglich der fibrösen Polypen gilt das Gleiche, nur dass wir hier viel häufiger noch erfahren werden, dass wehenartige Schmerzen intercurriren oder intercurrirten und dass ausserdem ein Fluor besteht. Eine sichere Diagnose wird aber auch hier nur dann ermöglicht, wenn mittelst einer entsprechenden Untersuchung die Gegenwart des Polypen nachgewiesen wird.

Charakteristisch für die chronische Endometritis ist neben den mässig intensiven atypischen Blutungen die Angabe, dass die Menstruation verlängert ist, in einen längere Zeit anhaltenden, blutig-schleimigen Fluor ausläuft, und dass sich die Menstruation, kaum dass sie cessirt hat, nach einigen Tagen wieder einstellt, weiterhin die Angabe, dass in der menstruationsfreien Zeit ein Fluor da ist. Bestätigt wird diese Annahme aber nur dann, wenn excochleirte Massen den der chronischen Endometritis entsprechenden Befund ergeben.

Bei der Endometritis cervicis und bei Gegenwart von Schleimpolypen werden wir gleiche anamnestische Momente erfahren, die Diagnose wird aber hier viel leichter und rascher zu stellen sein, da uns das Krankheitsbild nach eingelegtem Speculum sofort in die Augen springt.

Eine Endometritis vetularum dürfen wir nach vorgenommener Untersuchung nur dann diagnosticiren, wenn wir ein Neoplasma oder eine anderweitige Erkrankung des Uterus mit Sicherheit ausschliessen können, wenn kein

Fluor da ist, ausser der mässig intensiven und nur einige Tage andauernden Blutung keine krankhaften anderweitigen Erscheinungen vorliegen. Der bimanuelle Untersuchungsbefund des Uterus ist ein negativer. Einen positiven Befund erhalten wir nur nach Untersuchung exeochleirter Partikeln, doch werden wir diese nicht leicht erhalten, da die Kranken sich wegen dieser belanglosen und nicht weiter störenden Blutungen einem derartigen Eingriffe nicht unterziehen.

Bei der acuten Metritis treten die entzündlichen Erscheinungen so in den Vordergrund, dass ihnen gegenüber der relativ belanglose und nicht bedeutende Blutabgang keine specielle Beachtung findet.

In der Regel sind es die anderweitigen krankhaften Beschwerden und Erscheinungen, aber nicht die atypischen Blutungen, die die an einer chronischen Metritis Leidenden zum Arzte treiben. Da die Stellung der Diagnose dieses Leidens (s. „Myom") in der Regel keine grosse Schwierigkeit bereitet, so werden wir relativ leicht die Grundursache der Blutungen finden.

Das Gleiche lässt sich bezüglich atypischer Blutungen, bedingt durch eine Rückwärtsverlagerung des Uterus, sagen.

Bei der Haematokele retrouterina wird unsere Hilfe nicht wegen des protrahirten Abganges des zersetzten Blutes in Anspruch genommen, sondern wegen der anderweitigen schwereren Krankheitserscheinungen, wegen der heftigen andauernden Unterleibsschmerzen, der plötzlich eingetretenen Anämie u. dergl. m. Finden wir den charakteristischen Tumor und haben wir aus ihm und den angeführten anamnestischen Daten die Gegenwart der Hämatokele diagnosticirt, so ist es schliesslich mehr oder minder gleichgiltig, ob daneben ein Blutabgang besteht oder nicht. Die Beschaffenheit des abgehenden Blutes wird aber jedenfalls ein Beweis mehr für die Richtigkeit der gestellten Diagnose sein.

Klagt die Kranke über ab und zu auftretende, mässig intensive atypische U. bei gleichzeitig profuser gewordener Menstruation, und erklärt uns der Befund des Uterus den Grund derselben nicht oder nicht genügend, so wird es sich wohl stets empfehlen, eine Untersuchung der Brust- und Bauchorgane vorzunehmen und darauf zu reagiren, ob nicht eine Herzaffection da ist oder eine Affection anderer Organe, die Circulationsstörungen, respective venöse Stauungen im Gefolge hat, da diese, wie oben erwähnt, in Ausnahmsfällen atypische U. hervorrufen können.

Bei acuten fieberhaften Infectionskrankheiten werden uns die Angaben der Angehörigen oder der Kranken, dass unerwarteter Weise die Menstruation eingetreten sei, wohl nicht leicht veranlassen, auf dies hin eine innere Untersuchung vorzunehmen, da uns ja bekannt ist, dass diese Endometritis mit ihrem Blutabgange nur eine Theilerscheinung der Allgemeinerkrankung darstellt.

Dasselbe gilt von der im Verlaufe einer Choleraerkrankung und nach genommenem Phosphor sich einstellenden U.

Bei Malariaprocessen ebenso wie bei Skorbut dürfen wir die eingetretene U. nur dann auf das bestehende Leiden rückbeziehen, wenn der Befund des Uterus ein negativer ist, d. h. wenn wir Erkrankungen desselben ausschliessen können. Schwierigkeiten in der Diagnose können sich hier aber ergeben, wenn gleichzeitig ein Uterinalbefund vorliegt, der an sich den Eintritt von atypischen Blutungen nicht unmöglich macht, oder gar wenn vor Kurzem ein Abort stattfand. In dem Falle muss unter Umständen die Diagnose in suspenso gelassen werden und kann ein entscheidendes Urtheil erst nach längerer Beobachtung gefällt werden.

Kleinwächter.

Uteruscarcinom. Das U. zeigt einen verschiedenen klinischen Verlauf, je nachdem es seinen Ausgangspunkt aus dem Collum oder Corpus nimmt.

Bei dem Collumcarcinom hat man ebenfalls verschiedene Formen, je nach dem primären Erkrankungsherde, zu unterscheiden, wenn auch diese in den späteren Stadien ihre Eigenthümlichkeiten verlieren.

Das Carcinom der Portio vaginalis, das sogenannte Cancroid, das Blumenkohlgewächs, entwickelt sich aus dem Plattenepithel, welches die Aussenfläche der Portio bedeckt oder von dem Bindegewebe in der Tiefe aus oder von neugebildeten Drüsen vorhandener Erosionen aus. Es führt meist zu einer Entwickelung fibröser Gewebsmassen, die von den Einsenkungen des Carcinoms umgeben sind. Die Portio wird hier zum typischen Blumenkohlgewächse. Seltener sind es polypöse Gebilde, die aus dem Cancroide der Vaginalportion hervorgehen. Es erkrankt im Beginn nur eine Lippe oder befällt die Erkrankung sofort beide Muttermundslippen. Die Erkrankung ergreift die Cervixsubstanz relativ langsamer und später, übergeht dagegen mit Vorliebe schon früh auf die Vaginalmucosa. Von da aus übergreift der Process auf das paracervicale Bindegewebe. Weiterhin fällt der pathologische Befund mit jenem der anderen Formen zusammen.

Das Carcinom der Cervixmucosa, das mit Vorliebe bei älteren Weibern auftritt, entwickelt sich oberflächlich und flach unter dem Cylinderepithel und verbreitet sich ganz wesentlich im submucösen Bindegewebe. Der Cervicalcanal verwandelt sich in eine Höhle mit ulcerirenden Wandungen, doch kann hierbei die äussere Oberfläche der Vaginalportion noch scheinbar intact sein. Nach oben dringt die Wucherung bis in das Cavum uteri, die Uteruswand allmälig ergreifend, nach unten schreitet sie aber, langsamer vordringend, in die Vagina.

Die knotige Form des Cervixcarcinoms. Bei dieser bilden sich in der Tiefe an irgend einer Stelle der Cervix Carcinomknoten, die wachsen, in ihrem Inneren erweichen und schliesslich, sei es in den Cervicalcanal oder an der Vaginalportion nach aussen durchbrechen. Weiterhin bilden sich auch solche Knoten höher oben im Uterusgewebe und im Beckenbindegewebe.

Selten beginnt das Carcinom als einfache epitheliale Wucherung der Vaginalportion und des hinteren Vaginalgewölbes, die mehr in der Fläche weiterschreitet und sich als serpiginöses flaches Geschwür repräsentirt.

Das Collumcarcinom verbreitet sich nach der Scheide, nach den oberen Uterusabschnitten und nach dem Beckenbindegewebe hin. Die Ausbreitung nach der Scheide ist sehr häufig und findet namentlich bei den cancroiden Formen schon früh statt. Die Ausbreitung auf das Corpus uteri erfolgt meist auf dem Wege der fortgreifenden Erkrankung, zuweilen aber auch sprunghaft, so dass sich, getrennt durch eine Zone gesunden Gewebes, an anderen Stellen Carcinomknoten bilden. Auf dem Beckenbindegewebe gelangt die Erkrankung von der erkrankten Vagina oder Cervix her. Die Erkrankung schreitet auf dem Wege der Lymphgefässe oder auf jenem der forthinwuchernden carcinomatösen Infiltration per continuitatem vor. Durch dieses Fortschreiten der Erkrankung erscheint die Cervix stark verdickt. Wird das Peritoneum ergriffen, so geht es in der Neubildung zu Grunde, doch tritt ein Selbstschutz desselben dadurch ein, dass die der carcinomatösen Erkrankung vorausgehende entzündliche Reizung Verwachsungen und Abkapselungen erzeugt. Von dem Bindegewebe der Cervix aus wird die Vorderwand der Blase ergriffen, so dass es späterhin zu einer Schmelzung der Gewebe zwischen Blasen- und Scheidenlumen kommt. Seltener bilden sich Communicationen zwischen Scheide und Rectum. Nahezu regelmässig ergreift die Erkrankung das Bindegewebe des Ureters, wodurch dieser comprimirt wird, die Ureteren, sowie die Nierenbecken dilatirt werden und schliesslich Hydronephrose folgt.

Geht die Kranke nicht schon früher zu Grunde, so breitet sich die carcinomatöse Erkrankung auf die Beckenmuskeln, das Periost, die Knochen des Beckens, die Tuben, Ovarien, das Netz, die Därme u. s. w. aus. Metastasen in den grösseren drüsigen Organen der Bauchhöhle sind jedoch selten. Bei vorgeschrittener Erkrankung des Uterus zeigen sich die Inguinaldrüsen geschwellt.

Das erste der ***Symptome*** besteht in Alterationen der Menstruation. Dieselbe wird profuser, hält ihren Typus nicht mehr ein. Sie tritt früher ein, als sie sollte,

und dauert länger. Nicht lange darauf kommt es zum Auftreten eines wässerigen Fluors, der in nicht zu langer Zeit ein fleischwasserähnliches Aussehen bekommt. Unregelmässige Blutungen treten frühzeitig, namentlich bei Carcinom der Vaginalportion, auf. Bei scirrhösen Formen können sie wohl ganz oder nahezu fehlen, doch sind sie hier zumeist auch vorhanden. Je weiter die Erkrankung fortschreitet, desto stärker und übelriechender wird der Ausfluss und desto häufiger, sowie intensiver werden die Metrorrhagien.

Im Beginne sind keine Schmerzen, es besteht höchstens das Gefühl des Unbehagens und Druckes in der Unterbauchgegend. Die Schmerzen stellen sich später als lancinirende ein, die weiterhin, wenn die Neubildung tiefer greift, namentlich des Nachts auftreten. In der Regel läuft ihre Intensität parallel der Härte der carcinomatösen Neubildung und weiterhin der Infiltration des Beckenbindegewebes. Ausserdem werden sie durch Uteruskoliken erzeugt, wenn der Cervixcanal durch die Wucherung verlegt wird, wenn es zu consecutiven entzündlichen Affectionen des Peritoneums kommt u. dergl. m. Der Uebergang des Processes auf die Blase hat Reizungen der Blasenmucosa, Harndrang, Schmerzen beim Harnen, ein solcher auf das Rectum Schmerzen, Stuhlverstopfung u. dergl. m. zur Folge. Sobald aber die Zwischenwand zwischen der Scheide und diesen Hohlorganen durchbrochen ist, cessiren momentan alle Schmerzen und Beschwerden, allerdings aber unter den Zeichen eines unwillkürlichen Harn- und Stuhlabganges. Das Allgemeinbefinden ist im Beginne der Erkrankung nicht selten ein ungestörtes, selbst scheinbar sehr günstiges, zuweilen selbst noch bei bereits vorgeschrittenem Leiden. Späterhin verschlechtert sich dasselbe durch den sanguinolenten Ausfluss, die Blutungen, Schmerzen u. dergl. m. Die Mehrzahl der Kranken geht an den Folgen der Compression der Ureteren, an chronischer Urämie zu Grunde, seltener an eiterigen Peritonitiden oder an Kräfteschwund.

Die Krankheitsdauer schwankt zwischen 1—1½ Jahren.

Das Corpuscarcinom, eine weit seltenere und meist im höheren Lebensalter auftretende Erkrankung, nimmt seinen Ausgang nur aus der Mucosa, und zwar aus den Utriculardrüsen, respective aus neugebildeten drüsigen Wucherungen. Es tritt als breitbasige polypöse Neubildung oder als diffuse Infiltration der Schleimhaut auf. Der Process verbreitet sich durch Wucherung in die Tiefe und der Fläche nach oder durch Setzung metastatischer Knoten, wodurch schliesslich die ganze Uterushöhle in eine carcinomatöse Geschwürsfläche umgewandelt wird. Es kann zu Perforation des Uterus, zu Uebergreifen des Processes auf die Cervix, das Peritoneum, das Rectum und die Adnexen des Uterus, sowie zu Metastasen in den letztgenannten Organen kommen. Relativ nicht selten zeigt das Carcinom hier die scirrhöse Form und ist in dem Falle der Verlauf der Krankheit ein langsamer, so dass der Process 3—4 und mehr Jahre andauern kann.

Der Uterus ist hier vergrössert, namentlich im Beginne der Erkrankung noch gleichmässig. Später wird diese Vergrösserung eine ungleichmässige, buckelförmige. Des Weiteren ist er in Folge der Reizungen, die das Peritoneum erleidet, fixirt. Die Cervix ist unverändert, geschlossen und höchstens etwas verdickt. Erst später eröffnet sie sich, und fühlt man dann die carcinomatösen Massen in derselben.

Die anderen Symptome sind die gleichen wie bei dem Cervixcarcinom, wenn auch meist die Blutungen nicht so häufig und intensiv auftreten und der sanguinolente übelriechende Ausfluss nicht ein gar so profuser ist. Dagegen treten die Schmerzen, die sehr intensiv und ausstrahlend sind, sehr häufig paroxysmenartig auf. Sie rühren oft von einer Verlegung des Cervicalcanales durch die carcinomatösen Massen her. Das Allgemeinbefinden wird hier durchschnittlich später in Mitleidenschaft gezogen als bei dem Cervixcarcinom.

Diagnose. Bei Stellung derselben handelt es sich namentlich um die frühesten Stadien der Erkrankung, denn bei bereits weit vorgeschrittener Affection bietet die Diagnose keine Schwierigkeiten. Da die Erkrankung, je nachdem sie

in verschiedenen Abschnitten des Uterus ihren Anfang nimmt, gewissermassen auch einen verschiedenen Charakter zeigt, so empfiehlt es sich, die Diagnose des Carcinoms der verschiedenen Uterusabschnitte gesondert zu besprechen.

Diagnose des Portiocarcinoms. In den allerfrühesten Stadien, in denen noch keine ausgesprochenen Krankheitszeichen da sind, kann man nur von verdächtigen Fällen sprechen. Zu den verdächtigen Zeichen zählen stets sich wiederholende parenchymatöse Blutungen aus der erodirten Portio bei Berührung derselben. Verdächtig ist es ferner, wenn die Portio einer Nullipara den Eindruck hervorruft, als ob sie durch Geburtsverletzungen verunstaltet wäre, d. h. wenn man kleinere Knoten, Hervorragungen, breite Erhabenheiten u. dergl. m. an ihr findet. Veränderungen an einer virginalen Portio, die sicher nicht bösartigen Charakters sind, sind Retentionscysten, sogenannte Ovula Nabothi. Die Vaginalportion einer Person, die bereits geboren, zeigt die bekannten Geburtsverletzungen, Einrisse, durch welche die Portio zerklüftet wird. Ein solcher zwischen zwei Rissen stehengebliebener Theil kann in Folge der Verletzungen Staunngs-, respective Indurationsvorgänge zeigen, durchaus nicht Zeichen einer beginnenden malignen Erkrankung. Verdächtig aber wird es, wenn einzelne Abschnitte eines solchen Theiles eine abweichende Consistenz zeigen. Wird letztere durch die Gegenwart zahlreicher NABOTH'scher Eier bedingt, so spricht dies für eine gutartige Erkrankung. Erscheint die Vaginalportion an einer Stelle verdächtig erkrankt, so muss die diagnostische Excision vorgenommen werden, d. h. es muss ein kleines keilförmiges Stückchen aus dieser Stelle excidirt und mikroskopisch untersucht werden. Das Stückchen wird in Schnitte zerlegt und müssen sämmtliche letztere genau untersucht werden. Eine carcinomatöse Erkrankung ist auszuschliessen, wenn man nur Drüsen nach cervicalem Typus mit Retentionscysten und im interstitiellen Gewebe Rundzellen findet, ebenso wenn man fibrös indurirtes Bindegewebe antrifft, auf dem intactes Plattenepithel sitzt, und einzelne Drüsen. Auf eine bösartige Erkrankung kann man schliessen, wenn man unter dem intacten Oberflächenepithel durch Gewebe getrennte Zapfen mit oder ohne Lumen, wenn man Epithelzapfen mit Bindegewebserkrankung in grosser Tiefe findet. Verdächtig bleibt es, wenn man bei Abwesenheit aller cervicalen Drüsen und des oberflächlichen Pflasterepithels nicht ganz gleichmässiges, mit kleinen oder grösseren Zellen infiltrirtes Bindegewebe antrifft.

Das beginnende Cancroid ist unschwer zu erkennen; man fühlt den blumenkohlartigen, pilzförmigen, von einer oder von beiden Muttermundslippen mit dem Finger leicht abzubröckelnden, weichen und dabei stark blutenden Tumor. Leicht lässt sich mittelst Umgehung der Tumorbasis mit dem Finger bestimmen, wie weit sich letztere ausbreitet. Abgegrenzt wird die Neubildung gegen das normale Vaginalgewebe durch einen sich consistenter anfühlenden Wall. Wie weit die Neubildung nach oben reicht, ist in den früheren Stadien dieser Form nicht besonders nöthig zu bestimmen, weil das Portiocarcinom die Cervix nicht oder erst später ergreift. Zur Sicherstellung genügt die Untersuchung per Rectum. Man kann hier deutlich die infiltrirte Portio von der sich normal anfühlenden Cervix differenziren.

Die Diagnose des Carcinoms der Cervixmucosa ist in den früheren Stadien der Erkrankung nur dann zu stellen, wenn der Cervicalcanal eröffnet ist, man ihn daher austasten und besichtigen kann. In den allerersten Stadien ist das Bild das gleiche wie bei einem alten Cervixcatarrhe. Hier lässt sich nur so viel sagen, dass eine gutartig veränderte Mucosa bei der Berührung nicht blutet. Ist die Erkrankung weiter vorgeschritten, so sieht man leicht blutende, verdächtig aussehende oder schon im Beginne des Zerfalles begriffene Unebenheiten, die sich mit dem Finger leicht abbröckeln lassen.

Findet man in excidirten oder excochleirten Stückchen, dass in die Tiefe aus Plattenepithelien bestehende Zapfen eindringen oder dass das Epithellager der Drüsen ein mehrschichtiges, plattenförmiges wird, findet man das interstitielle

Gewebe in einem Reizungszustande oder gar schon carcinomatöse Elemente im Bindegewebe, so ist die Diagnose sofort gestellt.

Bei bereits deutlich ausgesprochener Erkrankung findet man Zerfall der Oberfläche der unebenen, auf einem infiltrirten Boden aufsitzenden Neubildung.

Diagnose der knotigen Form des Cervixcarcinomes. Die Cervix ist im Ganzen geschwellt, verdickt und fühlt man in derselben einen oder mehrere harte, umschriebene Knoten. Bei oberflächlicher Untersuchung können diese umschriebenen, bis haselnussgrossen und noch grösseren Tumoren für Myome gehalten werden. Von letzteren unterscheiden sie sich aber dadurch, dass ihre Umgebung infiltrirt, entzündet ist und dass andere Symptome gleichzeitig da sind, die bei Cervixmyomen fehlen, wie die starken Schmerzen, der sanguinolente Fluss u. dergl. m. Nimmt man die diagnostische Stückchenexcision vor und untersucht man das excidirte Stückchen, so findet man kein dem Fibromyom entsprechendes mikroskopisches Bild, sondern Carcinomzapfen mit centralem Lumen, oder Befunde, die einem Carcinomsarkome entsprechen. Bei der gutartigen knolligen Hypertrophie der Cervix findet man zahlreiche, mit Schleim gefüllte Follikel, keine verdächtigen Schmerzen, keinen sanguinolenten Ausfluss u. dergl. m. Ueberdies ist die Vergrösserung der Cervix hier häufig eine viel bedeutendere als bei Carcinom.

Wichtig ist die Bestimmung, ob die Erkrankung noch auf den Uterus beschränkt ist oder nicht. Im ersteren Falle findet man den Uterus beweglich, und lässt sich seine Portio bis in die Vulva herabziehen. Ist dagegen die Umgebung bereits mit erkrankt, so ist der Uterus starr, unbeweglich, mehr oder weniger fixirt. Diese Fixation kann aber auch von alten perimetritischen Adhäsionen herrühren; es ist daher wichtig zu wissen, ob die Fixation des Uterus gutartigen oder bösartigen Charakters ist. Nothwendig ist es aber, unter diesen Umständen per Rectum zu untersuchen. Entzündliche Infiltrate zeigen immer eine gewisse Dehnbarkeit und Elasticität. Versucht man vom Rectum aus den Strang gegen die vordere Beckenwand anzudrücken, so gibt er in der Regel nach. Entzündliche Stränge haben selten einen bedeutenden Umfang, wenn nicht etwa die Entzündung eine frische ist. Neben denselben fühlt man die normalen Ligamenta rectouterina. Carcinomatöse Infiltrationen des Parametriums dagegen charakterisiren sich durch ihre Starre. Man kann sie nicht mit dem Finger irgendwie dislociren. Dabei weisen sie meist einen bedeutenden Umfang auf, sie sind zeigefinger- bis daumendick oder diffus. Geht die Erkrankung von der Portio oder von der Cervix auf das parametrane Bindegewebe über, so sind stets die Ligamenta rectouterina infiltrirt, verdickt, starr.

Ist der Process schliesslich so weit vorgeschritten, dass die Knoten nach aussen durchgebrochen sind, sieht man das kraterförmige Geschwür mit den erodirten, aufgeworfenen Rändern, kann man aus dem leicht blutenden Geschwüre Partikeln mit dem Finger abbröckeln, so ist die Diagnose leicht. Bricht der Knoten nach innen durch, so kann unter Umständen die Cervix nach aussen hin noch eine Zeit intact verbleiben. In dem Falle findet man hinter dem Muttermunde ein verschieden grosses, kraterförmiges Geschwür, welches blutet. Nie fehlen dabei die Blutungen, der jauchige Ausfluss, die Schmerzen u. dergl. m.

Diagnose des Corpuscarcinoms. In den allerersten Stadien ist die Diagnose sehr schwierig und lässt sich gar häufig nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose stellen. Man findet das ganze Organ prall gespannt, als ob es injicirt wäre. Diese pralle Spannung des Uterus betrifft namentlich die Partien oberhalb des inneren Muttermundes, so dass der Uterus oberhalb des letzteren kugelig aufgetrieben erscheint, ähnlich wie bei einer Hämatometra. Sehr wichtig ist hier die Anamnese, die Angabe, dass Blutungen da sind, namentlich solche nach bereits eingetretener Klimax. Bei jüngeren Individuen ist auf unregelmässig auftretende profuse Menstruationsblutungen zu reagiren. Weiterhin ist auf einen sanguinolenten Ausfluss zu achten und auf anamnestische Daten, die denselben

berühren. Findet man höckerige Unebenheiten des Uterus, namentlich dann, wenn bei früheren Untersuchungen solche fehlten, so ist dies ein sehr wichtiges diagnostisches Zeichen. Zur Sicherstellung der Diagnose ist es in zweifelhaften Fällen nöthig, ein Stück der Uterusmucosa mit dem scharfen Löffel dem Corpus zu entnehmen und dieses mikroskopisch zu untersuchen. Findet man regenwurmartig sich schlängelnde und scheinbar durcheinander wachsende Drüsen, denen gegenüber das interglanduläre Gewebe so bedeutend zurücktritt, dass man nichts Anderes als Drüsenwucherung vor sich zu sehen meint, so ist die Diagnose des Carcinoms sichergestellt. Das Gleiche gilt, wenn man Krebsknoten, oft noch mit einem Lumen versehen, antrifft, in denen die Substanz dazwischen bösartig infiltrirt ist. Trifft man eine Mehrschichtigkeit des Drüsenepithels, selbst nur an umschriebenen Stellen, so ist die Diagnose wohl auch schon entschieden, dass ein Carcinom vorliegt. Mehr als verdächtig ist es, wenn man die einen Schleimhautelemente durch die anderen so völlig verdrängt findet, dass die letzteren kaum mehr vorhanden erscheinen. Da liegt eine bösartige Erkrankung vor, denn bei gutartigem, entzündlichem Processe sind von den normalen Schleimhautelementen nur die einen oder anderen vermehrt, ohne dass dadurch die anderen völlig zurücktreten würden.

Wenn die Erkrankung vorgeschritten ist, so findet man den vergrösserten Uterus fixirt. Mit der eingeführten Sonde fühlt man die zerklüfteten, zerfallenen Massen und dringt in dieselben leicht ein. Gleichzeitig bestehen profuse Blutungen, übelriechende, blutig-seröse Ausflüsse und Schmerzen. Kleinwächter.

Uterusgeräusche. Bei Auscultation des graviden Uterus hört man verschiedene Geräusche, die theils von der Frucht, theils vom Uterus ihren Ursprung nehmen.

1. Die Fötalpulse. Man hört dieselben von der 18.—20. Graviditätswoche. Es sind dies frequente Doppelschläge, deren im Mittel 140—144 auf eine Minute kommen. Ausnahmsweise sinkt die Frequenz auf 120 oder steigt bis auf 148 per Minute. Bewegungen der Frucht steigern sie; vermindert wird ihre Frequenz während der Wehe in Folge des gestörten Gasaustausches zwischen dem fötalen und mütterlichen Blute. Man hört sie dann am besten, wenn der Rücken der Frucht der Uteruswand innig anliegt, demnach am häufigsten links unterhalb des Nabels (entsprechend der I. Fruchtlage), seltener rechts unterhalb des Nabels (entsprechend der II. Fruchtlage). Bei bestehender starker Deflexion des Schädels (der Einstellung der Frucht mit dem Gesichte) liegt der Thorax der Uteruswand an, und vernimmt man sie in dem Falle auch, doch liegt in dem Falle der Rücken der Frucht nicht an der Seite, in der man die Fötalpulse vernimmt, sondern an der entgegengesetzten. Die diagnostische Bedeutung der Hörbarkeit der Fötalpulse liegt darin, dass sie den Beweis liefert, dass die Frucht lebt. Hört man die Fötalpulse nicht, so braucht die Frucht deshalb noch immer nicht todt zu sein. Sie kann leben, aber so gelagert sein, dass kein guter Schallleiter gebildet wird und man die Fötalpulse nicht vernimmt. Intra partum zeigt die Verlangsamung der Fötalpulse an, dass sich die Frucht in Lebensgefahr befindet. Die Fötalpulse werden accelerirter und weiterhin schwächer und langsamer, aussetzend, bis sie schliesslich erlöschen.

2. Zuweilen hört man eigenthümliche, zischende oder klopfende Geräusche, die sich längere Zeit hindurch in ganz regelmässigem Tacte wiederholen. Sie rühren wahrscheinlich von Bewegungen, vielleicht auch von Schluckbewegungen der Frucht her.

3. Das Nabelschnurgeräusch. Statt der reinen Fötalpulse hört man ein mit ihnen isochronisches, zischendes Geräusch. Man vernimmt es in 12 bis 15 Procent der Fälle. Es entsteht, wenn die Nabelschnur an irgend einer Stelle gedrückt wird. Eine diagnostische Bedeutung besitzt es nicht.

4. Das Uterinalgeräusch, früher Placentargeräusch genannt. Es ist ein blasendes, dem mütterlichen Pulse isochrones Geräusch. Man hört es nicht

selten schon vom dritten Graviditätsmonate an. Es ist häufig an beiden Seiten, manchmal nur an einer Seite zu vernehmen. Es entsteht in den grossen Uterusarterien. Zuweilen wechselt es die Stelle. Früher meinte man, es zeige die Stelle an, an der die Placenta sitze; dies ist aber nicht der Fall.

Das Uterinalgeräusch ist kein für die Gravidität charakteristisches, denn nicht so selten vernimmt man es auch bei grossen Myomen, selbst auch bei Ovarialcystomen. Es besitzt keine diagnostische Bedeutung, mag der Uterus gravid sein oder nicht. Kleinwächter.

Uterus- und Vaginalprolaps (Vorfall der Gebärmutter und Scheide). Ist die Senkung der Gebärmutter oder der Scheide so weit gediehen, dass sie in der Schamspalte fühlbar wird, so nennt man dies Vorfall (Prolapsus). Es kann für die Scheide allein, und zwar für jede Wand einzeln: als Prolapsus vaginae anterioris und posterioris vorkommen, ebenso kann der Uterus selbstständig vorfallen — Prolapsus uteri; meist combiniren sich die Procidenzen mit- und untereinander. Der Vorfall der Gebärmutter wird je nach dem Grade unterschieden in einen Prolapsus incompletus, wenn nur ein Theil des Uterus in der Schamspalte erscheint, und in Prolapsus completus oder totalis, wenn der Fundus uteri das Becken verlassen hat und vor der Vulva liegt.

Für das Zustandekommen des Vorfalles kommen sämmtliche ätiologischen Momente in Betracht, die wir beim Descensus uteri et vaginae (s. d.) angeführt haben; jener stellt eigentlich nur die höheren Grade des letzteren dar.

Die ausserordentlich kräftige Wirkung der Bauchpresse allein kann jedoch plötzlich auftretenden totalen Uterusprolaps zur Folge haben. Wir beobachteten einen einschlägigen Fall bei einer 15jährigen Virgo, die ein volles Fass Wein an der Kellerthüre vor dem Herabstürzen so lange zurückhielt, bis ihr Hilfe kam. In Folge der übermässigen Anstrengung der Bauchpresse trat durch den unversehrten und blos ausgeweiteten Hymenalring der Uterus ganz vor die Schamspalte und rief Incarcerationserscheinungen hervor. Die Reposition gelang nach mehrfachen Versuchen endlich in Knieellenbogenlage.

Langsam drängen den Uterus zum Vorfalle die dem Corpus uteri anhaftenden und die vordere Fläche belastenden Tumoren im Becken (Fibroide, Ovarialgeschwülste). Die Hauptursachen der Procidenzen im weiblichen Genitaltractus beruhen in der Erschlaffung des Bauchfelles und der darunter liegenden Bänder zum Uterus oder in Störungen der Function des Schlussapparates der Scheide, und hier ist die letztere die ungleich häufigere.

Die Vagina besitzt, wie aus den anatomischen Verhältnissen hervorgeht, durch eine Reihe von Muskelnetzen, besonders aber durch die den Beckenboden abschliessende Fascia pelvis in ihrem unteren Abschnitte einen bei Virginibus und Nulliparis sogar sehr beträchtlichen Widerhalt, an dem die im Becken versorgten Organe eine kräftige Stütze finden.

Werden diese Verbindungen gelockert — und dies geschieht durch zu häufigen Coitus, durch künstliche Dilatation zufolge Masturbation — oder wird die Beckenspalte durch den Geburtsvorgang ausgedehnt, ist zudem die hintere Wand der Scheide wegen eines etwaigen Dammrisses beträchtlich verkürzt, so legen sich die Därme von oben in die vordere Peritonealtasche zwischen Blase und Uterus und drängen das Organ in Retroversionsstellung. Mit diesem, die Verbindung zwischen Blase und Uterus lockernden Vorgange kommt es, besonders bei der arbeitenden Classe, der im Wochenbette die nöthige Schonung und Erholung mangelt, zu einem Schwunde des Fettgewebes im Becken und nun bei stärkerer Inanspruchnahme der Bauchpresse wenn nicht gleich zu einer Ablösung der Vaginalwand von der Blase und dem Rectum, so zu einer Inversion dieser Theile, die dann an dem zu kurzen Damme herabsinken.

Dabei wird selbstverständlich der Uterus selbst in starke Mitleidenschaft gezogen und dessen Corpustheil — nach vorangegangener Durchfeuchtung und

Schwellung — gegen den Ort des geringsten Widerstandes, also der Vulvaröffnung zu, hingedrängt.

Letztere Processe führen aber zu einer Elongation des Collum.

Gewiss kommen solche Verlängerungen auch primär vor (HUGUIER, VIRCHOW), sie gehören aber zu den pathologischen Seltenheiten; meistens handelt es sich hiebei um Hypertrophien zufolge der Schwellung des retroflectirten Organes (KÜSTNER), dessen Längsachse in der nach abwärts (Dammriss) und nicht gegen die Symphyse gerichteten Scheide verläuft. Mit der nach

Fig. 104.



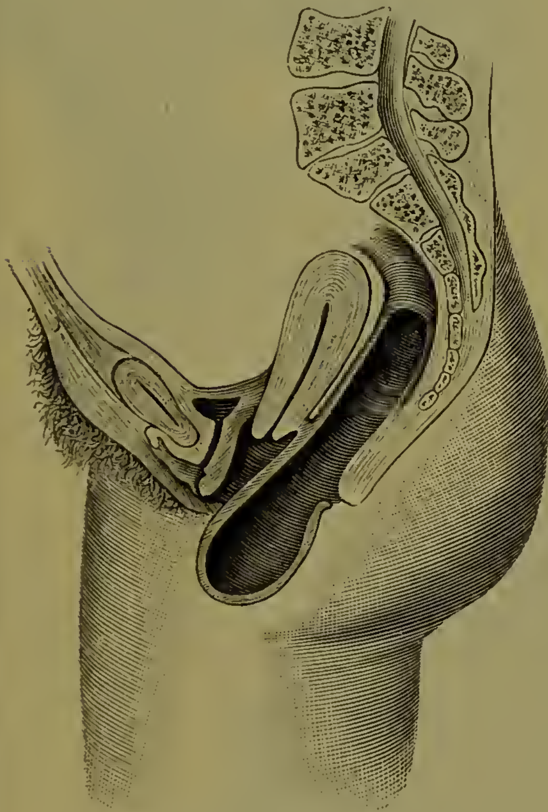
Prolapsus vaginae anterioris cum Cystokele. (Nach Martin.)

abwärts gesenkten vorderen Scheidenwand erleidet die Blase selbst auch eine Verzerrung und Ausbuchtung; sie sinkt als rundlicher, oft bis apfelgrosser Tumor in die klaffende Vulva, und heisst dann dieser Zustand Prolapsus vaginae anterioris cum Cystokele (Fig. 104). Dasselbe kann bei intactem Damme hinsichtlich der Ampulla recti erfolgen: Prolapsus vaginae posterioris cum Rectokele (Fig. 105). In sehr seltenen Fällen wird blos die kurze bindegewebige Verbindung zwischen Blase und Gebärmutter gelockert und dann die Excavatio vesico-uterina allein, ohne Betheiligung der Blase herabgedrängt. Näher dem Uterus tritt dann der eigentliche Bauchscheidenbruch (Enterokele vaginalis anterior [Fig. 106]) hervor. In gleicher Weise vermag die hintere Peri-

tonealtasche des Uterus mitsammt der Vaginalwand durch Darmschlingen in das Scheidenlumen gedrängt zu werden, welches Vorkommen als Enterokele vaginalis posterior bezeichnet wird (Fig. 107).

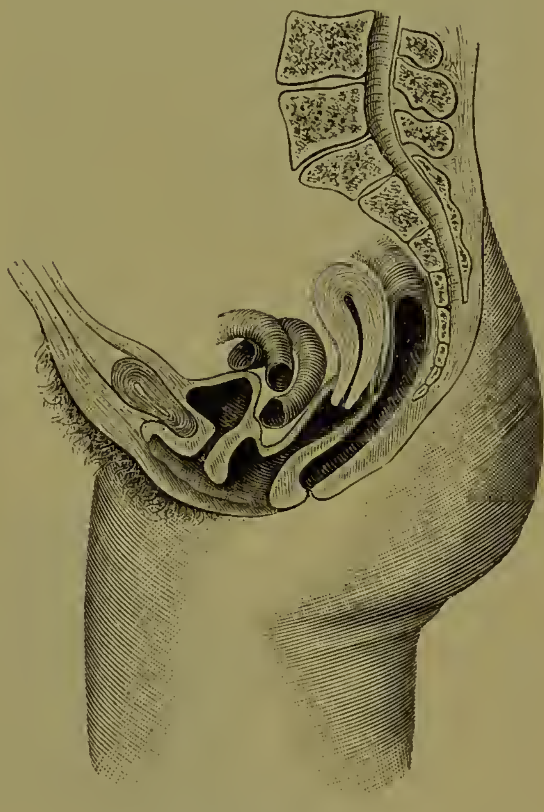
Bei dem engen Zusammenhange zwischen Scheidenwand und Cervix müssen die angeführten Veränderungen auf die Gebärmutter selbst von besonderem Einflusse werden. Nicht nur, dass das Organ stetig gezerrt wird, sondern es muss noch die Retroposition fortwährend verstärkt werden. Abgesehen von der geschwächten Verbindung, trifft der intraabdominale Druck eine fortwährend wachsende, grössere Fläche und treibt dadurch den Fundus uteri über den Damm. Mit dem Heraustritte des Uterus aus der Vulva erleidet die Blase und Urethra zuerst Verzerrungen, besonders wird letztere nicht allein verlagert, sondern sie kann geradezu abgeknickt werden. Dabei wird die Blasenscheidewand gedehnt, so dass ihre Falten nach und nach verschwinden. Hingegen hypertrophirt der Harnröhrenwulst oft

Fig. 105.



Prolapsus vaginae posterioris cum Rectokele.
(Nach Martin.)

Fig. 106.



Enterokele vaginalis anterior.
(Nach Martin.)

bis zu stark herabhängenden Lappen. Bei längerem Bestande wird die vordere Scheidenwand spröd, glatt, mit ganz feinen kleinen Runzeln bedeckt, später lederartig trocken, bis sich in Folge äusserer Veranlassung die Oberfläche stellenweise abschilfert und dann mit flachen, mehr minder ausgedehnten Geschwüren bedeckt.

Weniger eingreifende Veränderungen zeigt die hintere Wand, die an Glätte weniger eingebüsst hat, wenn auch in einzelnen Falten Geschwüre etablirt erscheinen. Erst wenn der Uterus, wie dies bei vorgeschrittenem Prolapsus vaginae der Fall, mit dem Orificium externum constant in der Vulva bleibt (sonst tritt er während des Liegens noch zurück), beginnen die grösseren, nun endlich auch die Kranken gewöhnlich beunruhigenden Erscheinungen.

Die Portio vaginalis ist stark hyperämisch, im acuten Stadium aufgelockert; bei chronischem Verhalten wird sie immer massiger, so dass die Einkerbungen der Lippen gleich Geschwülsten in das Lumen der Cervix

hineinragen. Zugleich wird die Schleimhaut der letzteren ektropisch, an deren Rande man die gelben Tüpfchen der mit käsigem Contentum erfüllten Ov. Nabothi sieht (Fig. 108). An den Rissstellen der Cervix blutet die verdickte Schleimhaut bei leisester Berührung, während von den übrigen Stellen reichliche Secretion erfolgt.

Fig. 107.

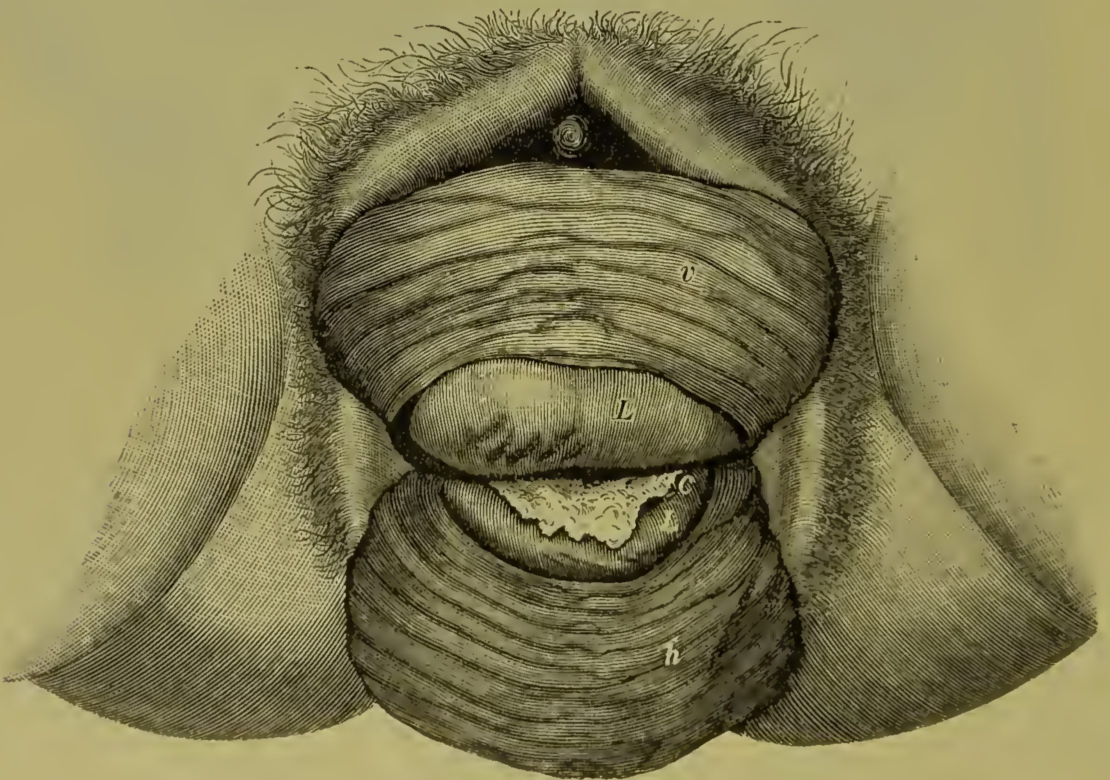


Enterokele vaginalis posterior. (Nach Martin.)

Sowohl durch letztere, als auch durch mechanische Insulte bedingt, kommen auf den Rändern die schon erwähnten Geschwüre vor. Wenngleich im Centrum manchmal Heilungstrich zeigend, entfalten sie doch mehr serpiginösen Charakter; wiederholt sah man in Folge solcher Geschwüre den Muttermund geschlossen; der Widerstand ist jedoch mit der Sonde leicht zu überwinden, besonders wenn man die Retroflexionswinkel in Beachtung zieht. Das Collum uteri zeigt sich verjüngt, der Fundus uteri mässig geschwollen.

Die Blase richtet ihre Form je nach dem Grade des Prolapsus; je ausgedehnter dieser, um so mehr sinkt sie nach unten, oft bis an's Orificium externum uteri; die Urethra kann in solchen Fällen abgeknickt und der Mitte des Tumors aufgesetzt scheinen (Fig. 109).

Fig. 108.



Vorfall der Gebärmutter mit Ektropium der Lippenschleimhaut und Geschwürsbildung. (Nach Martin.)

Mit diesen Verlagerungen halten die Ureteren gleichen Schritt: ihre Zerrung und Ausdehnung bei grossen Vorfällen führt dann zu weiteren consecutiven Erscheinungen.

Nicht minder erleiden die Beckenligamente und die daran belegenen Organe eine Verzerrung. Wie bei Inversio uteri (s. d.) werden sie zum Theile in einen Sack gepresst. Ist auch ein grösserer Raum zum Ausweichen vorhanden, so müssen die Verlagerungen zu Störungen im Blutkreislauf sowohl wieder an der Portio, als auch am Mastdarm führen. Es ist somit eine Procidenz der Mastdarmwände und eine Stauung in den Hämorrhoidalvenen bei vorgeschrittenem Prolapsus genitalium durchaus keine Seltenheit.

Fig. 109.



Totaler Vorfall der Gebärmutter bei Retroflexion.

Symptome. Je nach dem Zustandekommen des Vorfalles wechseln auch die Erscheinungen desselben.

Bei acutem Prolaps findet man die der Inversio uteri ähnlichen Symptome; Ohnmachtsanfälle, Brechneigung, Erbrechen gehen einer Reihe von Reflexneurosen voraus. Dabei umschnürt der Vulvarring das prolabirte Gebilde, strangulirt es, wonach dann ödematöse Schwellung und starke Schmerzen eintreten.

Geht die Entwickelung des Prolaps langsam vor sich, so fehlen stürmische Erscheinungen ganz. Solche Kranke gehen monatelang, ja jahrelang umher und werden blos durch die Störungen beim Uriniren und die lästigen Stuhlentleerungen daran gemahnt, dass „unten nicht Alles in Ordnung sei". Mit zunehmender Blasensenkung kommt häufiger Urindrang vor, bis endlich die Kranken den Urin kaum mehr halten können. Letzterer Umstand, wie auch die dabei beinahe regelmässig vorfindliche Cystitis sind meist auf Blasenreiznng durch unreines Katheterisiren zurückzuführen. Entgegengesetzt verhält sich der Mastdarm. Es ist geradezu unglaublich, welche Grade von Mastdarmfüllung bei Rectokele vorgefunden werden; erst wenn bei der Retardation der Stuhlgänge die Hämorrhoidalknoten ansehnliche Grösse erlangt haben und es bei der erschwerten Defäcation zu Fissuren am Anus gekommen ist, treten die qualvollen Erscheinungen, besonders der Fissuren, an die Kranken heran. Natürlich drängt jede erschwerte Defäcation das prolabirte Organ noch mehr nach abwärts.

Da im Beginn der Erkrankung während des Liegens der Vorfall noch zurücktritt, nehmen die Kranken die Sache anfänglich sehr leicht auf. Als geheilt halten sich Frauen mit Prolaps, wenn sie schwanger werden; leider dauert die Freude nur kurz, es sei denn, dass durch eine Entzündung der Uterus im Becken fixirt blieb.

Mit dem zunehmenden Grade des Vorfalles mehren sich die üblen Erscheinungen. Je angestrengter die Berufsthätigkeit einer solchen Frau, je weniger sie Gelegenheit findet, durch scrupulöse Reinlichkeit der Geschwürsbildung vorzubeugen und der Stuhlverhaltung entgegenzuarbeiten, um so quälender gestaltet sich das Leiden, so dass schliesslich nur noch das Liegen — denn Stehen, Gehen, Bücken sind beinahe unmöglich — erträglich wird. Noch schlimmer und gefahrvoller ist es um die Patientin bestellt, wenn die incarcerirten Gewebe der Gangrän anheimfallen.

Der reponirte prolabirte Uterus kann, wie schon erwähnt, geschwängert werden; sonst zeigt er bei der Menstruation erheblichen Blutabgang, was mit der consecutiven Metritis in Zusammenhang steht.

Die *Diagnose* des Scheiden- und des Gebärmuttervorfalles begegnet keinerlei Schwierigkeiten. Man besieht die prolabirten Theile der liegenden Person und hält sie zum Pressen an, wobei sich die Theile deutlich vorbuchten. Nun kann man den Vorfall mittelst angehakter Kugelzange künstlich steigern, wobei man freilich jeden Schmerz ganz vermeiden muss. Danach untersuche man die Kranke im Stehen.

Handelt es sich blos um Vorfall der vorderen Scheidenpartien, so gibt ein in die Blase eingeführter Katheter Richtung und Verlauf der Urethra, sowie die genaue Grenze der Blasenwand an der Portio vaginalis an. Die hintere Wand (Rectokele) tastet man mittelst des in den Anus eingeführten Fingers aus.

Bei incompletem Prolapsus uteri ist es wünschenswerth, neben Austastung des Fundus uteri über die Länge des Organes orientirt zu sein. Die bimanuelle Untersuchung stellt hier die Verhältnisse gewöhnlich klar, wie auch bei totalem Prolaps die Austastung sowohl durch die Bauchdecken, als auch per anum. Zuweilen wird man zur Sonde greifen müssen. Geschwüre an der Portio, auch nach unvernünftigem Aetzen aufgetretener Verschluss des Orificium externum lassen manchmal die Cervicalhöhle schwerer zugänglich werden und machen das Einführen beinahe zur Unmöglichkeit. Da uns aber lediglich die Sondirung gegen eine Verwechslung des Vorfalles mit Inversio uteri schützt, so haben wir in gegebenen Fällen eine Spaltung der Cervix vorgenommen. Von grösster Wichtigkeit für die Diagnose und noch mehr für die Therapie ist die Frage der Repositionsmöglichkeit der prolabirten Theile.

Mängel der Reposition leiten auf Fixirung des Organes, sei es durch Pseudomembranen oder aber durch Tumoren im Becken hin.

Die Prognose wird dadurch zur ungünstigen, da im anderen Falle die Prolapsoperationen gemeinhin als gefahrlose Eingriffe gelten. Elischer.

Uterusruptur. Seit Bandl wissen wir, dass die Thätigkeit der musculösen Uteruswandung während der Geburt keine gleichartige ist, sondern dass nur der obere Uteruskörper sich activ verhält und contrahirt, während das sogenannte untere Uterinsegment mit der Cervix passiv bleibt, gedehnt wird und an der Formirung des Durchtrittsschlauches theilnimmt. Die unter pathologischen Verhältnissen vorkommenden Zerreissungen der Gebärmutter durch die Wehenthätigkeit finden stets im unteren, passiven Antheile statt, wenn die Dehnung eine excessive und ungleichmässige geworden. Als spontane U. wird dieselbe bezeichnet, wenn sie ausschliesslich durch die Uterincontractionen bewirkt worden. als violente U. dagegen, wenn unglückliche Manipulationen mitgewirkt haben. Der Sitz der U. ist, wie bereits erwähnt, das untere Uterinsegment; die spontane U. verläuft meist in transversaler Richtung nahe der Uebergangsstelle des unteren Uterinsegmentes in das Corpus; longitudinale Zerreissungen des passiven Uterusantheiles dagegen sind meist violenter Entstehung, doch ist dieses Verhalten kein constantes. Mehrgebärende mit vorhergegangenen schweren Entbindungen disponiren zu U. Bei Erstgebärenden dagegen kommt U. nicht so leicht zu Stande. Beckenanomalien, Querlage, Stirn-, Gesichtslage, hintere Scheitelbeineinstellung, Hydrocephalus, räumliches Missverhältniss überhaupt, sowie Cervixerkrankungen, welche deren Eröffnung vereiteln, sind die gewöhnlichen ätiologischen Momente für den Eintritt einer Gebärmutterzerreissung.

Wichtig sind vor Allem die Symptome der drohenden U. Neben dem Nachweise eines schwer zu bewältigenden Geburtshindernisses und in Folge dessen gesteigerter Wehenthätigkeit sind es vor Allem die Zeichen einer übermässigen Dehnung des unteren Uterinsegmentes, welche die bevorstehende Ruptur erkennen lassen. Die innere Untersuchung zeigt den vorderen Saum des unvollkommen erweiterten Muttermundes zwischen Symphyse und vorliegendem Kindestheil festgeklemmt. Dabei ist das Corpus uteri massig contrahirt, über den Körper des Kindes hoch hinauf zurückgezogen, so dass ein grosser Antheil des kindlichen

Körpers nur von dem stark verdünnten und gedehnten unteren Uterinsegmente bedeckt ist. Dieses Verhältniss ist durch die Bauchdecken hindurch palpirbar, und der Contrast zwischen der Mächtigkeit des contrahirten Uteruskörpers und der Dünnheit des gedehnten unteren Uterinsegmentes so hochgradig, dass die blosse Inspection des Abdomens schon denselben zeigt, indem an der Grenze des Corpus gegen das untere Uterinsegment der sogenannte Contractionsring als stufenartige Furche sichtbar ist — BANDL'sche Furche.

Diese Grenze kann schon hoch über die Symphyse emporgerückt sein, und, entsprechend dem Grade, den die Dehnung des unteren Uterinsegmentes bereits erreicht hat, erscheint die BANDL'sche Furche in der Mitte zwischen Symphyse und Nabel oder noch höher, so dass sie letzteren fast erreicht. Noch ist die Gefahr des Platzens der gedehnten Uteruswand nicht so gross, so lange die BANDL'sche Furche transversal verlaufend erscheint und die Dehnung daher eine gleichmässige ist; dagegen droht der Eintritt der Ruptur um so unmittelbarer, je mehr ein schiefer Verlauf der Furche und ein Ausweichen des vorliegenden Kindestheiles nach einer Seite, während oben der contrahirte Uteruskörper nach der anderen Seite von der Medianlinie abweicht, anzeigen, dass die Dehnung des unteren Uterinsegmentes eine ungleichmässige, einseitige geworden.

Der Eintritt der durch diese Dehnungsverhältnisse vorbereiteten Ruptur drückt sich dann meist in dem ganzen Bilde, das die Gebärende bietet, aus. Während, so lange sich die Zerreissung vorbereitete, die Gebärende in stürmischer Wehenthätigkeit den Ausdruck angstvoller Aufregung zeigte, mit geröthetem, cyanotischen Gesichte und schnellem vollen Pulse sich in Verzweiflung herumwarf, wechselt, wenn die Ruptur erfolgt ist, die Scene — es tritt eine auffällige plötzliche Ruhe an Stelle der extremen Erregung. Die Wehen cessiren auf einmal gänzlich, die Gebärende liegt ruhig, wie schmerzlos da, der Puls verlangsamt sich oder bleibt schnell und wird klein, das Gesicht wird blässer. Bisweilen geben die Gebärenden an, dass sie einen Riss im Bauch verspürt haben. Der vorliegende kindliche Körpertheil, der früher fest in den Beckeneingang gepresst war, wird beweglich, und das Corpus uteri zieht sich immer mehr über den Kindeskörper nach einer Seite zurück, bis dieser durch den Riss in die Bauchhöhle ausgetreten ist. Dann erscheint der ganz zusammengezogene Uteruskörper als eine feste, harte Kugel durch die Bauchdecken fühlbar über der Symphyse, während die fötalen Körpertheile unmittelbar durch die Bauchdecken zwischen den Darmschlingen palpirbar sind. Meist stellt sich nun Erbrechen ein, Collaps und Zeichen acuter Anämie als Folge des aus der Uteruswunde sich ergiessenden Blutes treten auf. Die Blutung findet meist in die Bauchhöhle statt, während aus dem Genitale nur wenig Blut hervorsickert. Bei der inneren Untersuchung ist in diesem Stadium das gedehnte untere, jetzt leere Uterinsegment gewöhnlich leicht zugänglich und der Riss direct touchirbar. Schwieriger ist derselbe nachzuweisen, wenn die Frucht noch nicht in die Bauchhöhle ausgetreten ist. Dann kann auch die therapeutisch wichtige Entscheidung sehr schwer werden, ob der Riss ein completer, d. h. alle Schichten der Uteruswand sammt dem Peritoneum durchsetzender, oder ob letzteres noch nicht durchtrennt und der Riss ein incompleter ist. Diese Entscheidung lässt sich nur durch die unmittelbare Austastung des Verletzungsrayons treffen und setzt bei der Vorsicht, die eine derartige Untersuchung erheischt, Uebung und Sicherheit der Orientirung voraus, die durch keinerlei Anweisung ersetzt zu werden vermögen. Breus.

Uterussteine ist der Name, den man verkalkten Uterusfibromen, namentlich solchen, die frei im Uteruscavum liegen, beilegt. Durch die Ablagerung von Kalksalzen in das Neoplasma und durch die schliesslich eintretende vollständige Verkalkung desselben hört das organische Leben in ihm gänzlich auf, der Stiel atrophirt und das steinige Gebilde liegt frei im Uterus. Die U., die bis kindskopfgross und noch grösser werden können, sind sehr selten. Eine Diagnose

ist nur dann möglich, wenn, wie es zuweilen vorkommt, der Uterus sich seines Contentums durch Wehen zu entledigen trachtet und der untersuchende Finger das steinharte Gebilde durch den geöffneten Muttermund abzutasten vermag. Bei geschlossenem Muttermund ist die Stellung der Diagnose unmöglich; man kann höchstens aus der auffallenden Härte die Gegenwart eines solchen Gebildes vermuthen. Kleinwächter.

Uterustumoren. Bei Gegenwart von U. hat man zuerst die Frage aufzuwerfen, wodurch sie hervorgerufen sein können, worauf man erst zu bestimmen trachten wird, welchen Charakter der vorliegende Tumor besitzt.

In der Ueberzahl der Fälle handelt es sich um Myome, zuweilen um Carcinome, selten nur um Sarkome und ausnahmsweise um Tumoren anderer Art.

Das Carcinom bildet Tumoren bei der Knotenform der Cervix und zuweilen bei Krebs des Corpus. Bei der ersten dieser zwei Formen sitzen höchstens bis nussgrosse, gleichsam wie in die Substanz eingelassene und theilweise kugelig hervorragende Tumoren in der Vaginalportion oder höher oben. Sie zeigen eine andere als die normale Uterussubstanz und erscheint ihre Umgebung infiltrirt, entzündet. Dabei bestehen die für das Carcinom charakteristischen Symptome, Blutungen, blutig-seröser Ausfluss und Schmerzen, Symptome, die bei Cervixmyomen in der Regel fehlen. Ist der Carcinomknoten bereits erweicht und durchgebrochen, so ist eine Verwechslung kaum möglich. Es besteht sogar keine grosse Aehnlichkeit mit einem verjauchten Myome. Bei Carcinom findet man das charakteristische Carcinomgeschwür mit seinen kraterförmigen Rändern, welches leicht blutet und von dem man mit dem Finger leicht Partikel abbröckeln kann, während das verjauchte Myom einen ganz anderen Anblick darbietet und sich aus demselben mit dem Finger nur fetzige Massen entfernen lassen. Schliesslich wird das Mikroskop sofort jeden Zweifel beheben. Bei Corpuscarcinom kann man am Corpus unregelmässige Hervorragungen und Buckeln finden, die aber Myomen kaum besonders ähneln, namentlich in Anbetracht der begleitenden Umstände. Ein solcher carcinomatöser Uterus ist meist fixirt; auch hier bestehen Schmerzen, Ausfluss, Blutungen. Der myomatöse Uterus, der nur kleine Tumoren trägt, ist meist beweglich; bei submucösem Sitze der Tumoren bestehen nicht leicht Schmerzen, Blutungen und blutwasserähnliche Ausflüsse. Mit der Sonde untersuchend, findet man bei Carcinom in der Regel eine grosse Höhle mit zerfallenen Massen gefüllt, während bei Myomen das Uteruscavum normal oder mit harten Buckeln ausgekleidet, vielleicht gar verlängert erscheint. Nie bringt hier die Sonde oder der Löffel zerfallene Massen heraus.

Myome charakterisiren sich dadurch, dass sie stets mit dem Uterus in unmittelbarer Verbindung stehen und sich härter anfühlen als die Uterussubstanz. Gewöhnlich, obwohl es auch seltene Ausnahmen gibt, zeigen sie weder pralle Spannung, noch Fluctuation. Meist kommen sie multipel vor.

Die subserösen Myome sind im Allgemeinen am leichtesten zu diagnosticiren. Manchmal findet man einen verschieden grossen Tumor, der dem Uterus mit einem verschieden breiten und verschieden langen Stiele, und zwar mit Vorliebe dessen Fundus aufsitzt. Hält man daran fest, bei jedem Tumor des Uterus die Ovarien und Tuben aufzusuchen, so wird man nicht leicht ein kleines gestieltes Myom für ein Ovarium halten. Grosse subseröse Myome sind nicht leicht zu verkennen. Man findet einen harten Tumor, der unmittelbar in den Uterus übergeht. Zuweilen ist der Uterus in ein Convolut von ungleich grossen Tumoren umgewandelt. Untersucht man genauer, so kann man das normale weichere Uterusgewebe von dem härteren myomatösen unterscheiden. Entspringt ein grösseres Myom breitbasig von der Gegend des inneren Muttermundes, so kann man zuweilen im Zweifel sein, welcher der beiden Tumoren der Uterus ist. Da gibt die Sonde sofort Aufschluss.

Ist der in ein Convolut grosser Myome umgewandelte Tumor fixirt, namentlich im Douglas, so kann die Diagnose schwierig werden. Man kann meinen, ein altes, intraperitoneales Exsudat oder eine alte Hämatokele vor sich zu haben. Die beiden letzteren haben aber meist eine unregelmässige Gestalt, sind nicht so rund und gehen voll und fest bis an die Beckenwand heran. Noch mehr erhöhen sich die Schwierigkeiten, wenn das Myom im Exsudat eingebettet ist. Ein grosser alter, bereits hart gewordener Bluterguss in's Beckenbindegewebe kann gleichfalls für ein Myom gehalten werden, namentlich wenn er durch Entfaltung der Ligamenta lata vorne, hinten und oben eine runde Fläche darbietet. Entscheidend ist hier das diffuse Uebergehen in die Tiefe des Ligamentum latum nach der Beckenwand und besonders nach dem Uterus hin. Neben dem Fehlen der runden Begrenzung an der Seite hin ist namentlich das Verhalten nach dem Uterus hin oft charakteristisch. Das Myom ist von der sich entfaltenden und im Anfang deutlich als weich erkennbaren Musculatur des Uterus umgeben. Der harte Bluterguss dagegen hebt das Peritoneum seitlich vom Uterus ab und umgreift dadurch letzteren, während es bei dem Myom umgekehrt der Fall ist. Schwierig wird ferner die Diagnose, wenn sich das Myom in das Beckenbindegewebe hinein entwickelt. Hier muss man sich namentlich über den Ausgangspunkt des Tumors orientiren und nachzuweisen trachten, dass er mit dem Uterus direct zusammenhängt. Das Myom zeigt allerwärts eine abgerundete Oberfläche, die vielleicht mit kleineren Tumoren durchsetzt ist. Das parametritische Exsudat dagegen zeigt an seiner oberen Seite eine abgerundete Oberfläche; nebenbei wird man Schwielen und Verdickungen im Ligamentum latum finden.

Aehnlich wie ein Myom kann sich auch ein namentlich im Douglas festgelötheter Ovarientumor präsentiren. Im Allgemeinen hängen Ovarialtumoren nicht so innig mit dem Uterus zusammen. Man findet stets mindestens eine Furche zwischen beiden. Die Elasticität und Fluctuation des Ovarialtumors ebenso wie die Härte des Myoms ist wohl ein verwerthbares diagnostisches Zeichen, doch kann bei solidem Inhalte der Ovarialtumor sich auch hart und das Myom, wenn es ödematös, fettig erweicht oder gar cystisch degenerirt ist, sich weich anfühlen. Das Verhalten der Tuba und des Ligamentum ovarii, das sonst einen diagnostischen Anhaltspunkt bei Bestimmung einer Ovarialcyste gibt, kann hier zuweilen nicht verwerthet werden, so wenn die Cyste eine intraligamentöse ist, oder wenn man Tuba und Ovarium nicht aufzufinden vermag.

Interstitielle Myome, wenn sie klein sind, erkennt man zuweilen auf folgende Weise: Man massirt den Uterus etwas, worauf er sich ungleichmässig contrahirt. Ist das Myom grösser, so erscheint der Uterus umschrieben verdickt. Zuweilen kann man bimanuell bestimmen, ob das Myom in der Vorder- oder Hinterwand sitzt; in anderen Fällen muss man hiezu die Sonde zu Hilfe nehmen. Grössere interstitielle Myome ändern die Gestalt des Uterus. Der Uterus erscheint nicht nur grösser und härter als sonst, sondern zeigt ausserdem umschriebene grössere und kleinere Buckel und Höcker, die sich härter anfühlen als das normale Uterusgewebe. Entsprechend der Vergrösserung des Uterus dringt auch die Sonde weit tiefer ein und ergibt oft eine Verzerrung der Uterushöhle. Kann man den Fundus, der zuweilen nach oben und hinten verlagert ist, nicht finden, so kann man sich auf die Weise helfen, dass man die Cervix mittelst einer MUZEUX-schen Hakenzange nach abwärts ziehen lässt und gleichzeitig per rectum untersucht. Bei der chronischen Metritis ist wohl auch der ganze Uterus, aber gleichmässig vergrössert, dabei ist er platter, empfindlicher und seine Höhle ist, wenn man hiezu die Sonde zu Hilfe nimmt, erweitert; gleichzeitig dringt sie leicht ein.

Bei breit aufsitzenden submucösen Myomen erheblicherer Grösse findet man den Uterus gleichfalls mehr oder weniger gleichmässig intumescirt. Am raschesten orientirt man sich hier mittelst der Sonde. Man findet das Uteruscavum verzerrt, verlegt oder gleitet mit der Sonde über einen mehr oder weniger hervorragenden Buckel. Sitzt der Tumor tiefer unten, so ist die Dicke der Cervix auffallend.

Zuweilen macht es den Eindruck, als ob die Cervix verstrichen wäre, so dass man hinter dem äusseren Muttermunde den Tumor fühlt. Ist der Cervicalcanal eröffnet, so kann man das Myom zuweilen direct fühlen.

Das gestielte Myom, den sogenannten fibrösen Polypen kann man vermuthen, wenn der Uterus in toto gleichmässig vergrössert ist. Sicher wird die Diagnose nur dann, wenn man den Polypen direct fühlt oder sieht. Liegt demnach der Verdacht auf einen solchen vor, so muss man den Uteruscanal dilatiren und dann mit der Sonde, eventuell mit dem Finger untersuchen. Wichtig zu wissen ist es, dass während der Menstruation sich der Uterus in Folge der eintretenden Contractionen mehr oder weniger eröffnet, man daher während einer solchen den sonst verborgenen Polyp direct zu fühlen im Stande ist. Ist einmal der Uteruscanal eröffnet, so dass man den Polyp direct fühlt, ist er gar theilweise oder ganz in die Vagina hineingeboren, so ist die Diagnose leicht. Es handelt sich eventuell nur noch darum, die Ursprungsstelle und Beschaffenheit seines Stieles zu bestimmen. Zu dem Behufe muss der Polyp, wenn er grösser ist, hervorgezogen werden. Mit einem invertirten Uterus ist ein grosser Polyp nicht leicht zu verwechseln. Bei der Inversion fehlt der Fundus uteri oberhalb der Symphyse. Die Anamnese ist eine andere, die Symptome sind andere u. dergl. m. Bei Anziehen des invertirten Uterus nach abwärts verschwindet der Muttermund um den Stiel des Tumors, da der unterste Theil der Cervix mit invertirt wird. Ein im Muttermunde steckendes Ovum, ein fibrinöser Polyp sind mit einem fibrösen Polypen wohl nicht zu verwechseln. Selbst wenn der Polyp an seiner abhängigsten Stelle exulcerirt ist, wird, wenn der Muttermund eröffnet ist, die Stellung der Diagnose nicht schwierig sein.

Cervixmyome sind leicht zu erkennen. Sie präsentiren sich oft gleich flintenkugelgrossen Tumoren, die in der Masse der Cervix stecken. Zuweilen sitzt ein solcher Tumor in der einen oder anderen Muttermundslippe, wodurch diese auffallend verdickt und härter erscheint. Anders ist das Bild, wenn das Cervixmyom eine bedeutende Grösse erreicht. Da findet man im kleinen Becken einen grossen, harten Tumor, der eventuell das ganze Lumen des kleinen Beckens ausfüllen kann. Eine Vaginalportion fehlt, der Muttermund ist verschoben, so dass er zuweilen nur schwer zu finden ist. Dem grossen Tumor sitzt der Uterus oben mehr oder weniger seitlich als Anhängsel auf, vorausgesetzt, dass er nicht auch myomatös degenerirt ist.

Wenn auch die Anamnese bei Myomen in Betreff des relativ langsamen Wachsens des Tumors, der Schmerzhaftigkeit, der unregelmässigen profusen Blutungen, der abundanten profusen Menstruation, des Fluors etc. nicht unwichtig ist, so darf doch nicht vergessen werden, dass zuweilen, namentlich bei subserösen Formen, die Blutungen vollkommen fehlen können, andererseits wieder heftige Schmerzen da sein können, da grosse Myome nicht selten entzündliche Affectionen nach sich ziehen, so dass Verwachsungen mit den Därmen u. dergl. m. eintreten können.

Ebenso wichtig zu wissen ist, dass Myome auch gewisse pathologische Veränderungen erleiden können, wodurch das Bild ein ganz anderes wird als gewöhnlich. Hieher zählt in erster Linie die cystische Degeneration des Myoms. Das cystische Myom, namentlich wenn es dünnere Wände besitzt, kann eine pralle Füllung, eventuell selbst eine dunkle Fluctuation zeigen, ebenso wie eine Ovarialcyste mit dickeren Wandungen. Um sicherzustellen, dass ein so degenerirtes Myom und nicht ein Ovarialtumor vorliegt, muss in erster Linie der Zusammenhang des Tumors mit dem Uterus und, wenn es geht, die Gegenwart der Tuben und Ovarien nachgewiesen werden. Findet man die Tuba nach dem Tumor hinziehend, das Ligamentum ovarium gespannt, so kann man sicher sein, dass kein Cystovarium vorliegt. Kann man nachweisen, dass der cystöse Tumor unmittelbar mit dem Uterus zusammenhängt, keine Lücke oder Furche zwischen ihm und dem Uterus da ist, so liegt wahrscheinlich ein Cystofibrom vor.

Das Sarkom des Uterus kommt bekanntlich in zwei Formen vor, als Sarkom der Mucosa und als Sarkom des Uterusgewebes. Beide Formen können U. bilden.

Das Sarkom der Uterusmucosa kann grosse, breit aufsitzende Tumoren bilden. Der Uterus ist hiebei gleichmässig vergrössert, fühlt sich aber nicht härter an. So lange der Uterus noch geschlossen ist, können die Schmerzen, der Ausfluss, die Blutungen etc. den Verdacht auf Gegenwart eines Sarkomes erwecken. Sicher wird die Diagnose erst dann, wenn man bei eröffnetem Uteruscanale die weichen Massen direct fühlt und Partikeln desselben mikroskopisch untersucht.

So ziemlich das Gleiche gilt von dem fibroiden Sarkome. Dieser Tumor bietet das gleiche Bild dar, wie ein fibröser Polyp, unterscheidet sich aber von ihm durch seine auffallend weiche Consistenz, in Folge dessen er eine walzenförmige Gestalt hat. Er sitzt mit voller Breite auf und wächst rasch.

Die Cervixhypertrophie, respective die Hypertrophie der Vaginalportion ist so leicht zu erkennen, dass sie wohl selbst bei oberflächlicher Untersuchung nicht mit einem U. anderer Art zu verwechseln sein dürfte. Das Corpus uteri ist an seiner normalen Stelle und übergeht nach abwärts in eine auffallend grosse und lange Cervix und Vaginalportion, deren unteres Ende selbst noch aus den inneren Genitalien nach aussen hervorragen kann. Dabei steht das Scheidengewölbe vorne und hinten in seiner normalen Höhe. Die eingeführte Sonde bestätigt ausserdem noch die excessive Verlängerung des Uterus.

Noch leichter ist die Hypertrophie einer Muttermundslippe zu constatiren.

Die folliculäre Hypertrophie der Muttermundslippen, sowie die Schleimhautpolypen zählen nicht zu den sogenannten U.

Kleinwächter.

Uterusuntersuchung. Blos ein kleiner Abschnitt des Uterus, die in die Scheide eingekeilte Portio vaginalis, ist der unmittelbaren Untersuchung zugänglich; die übrigen Partien des Organs werden durch die sie umgebenden Gewebe, also die Bauchdecken, Blase, das Rectum abgetastet, oder man führt zu diesem Zwecke die Sonde in das Cavum uteri (Sondirung des Uterus), endlich legt man die Portio vaginalis mit Hilfe von Speculis dem Gesichtssinne bloss. Führt man den eingefetteten Zeigefinger der Hand bei abgezogenem Daumen oder, wie in einigen Schulen üblich, Zeige- und Mittelfinger mit der Radialseite nach oben in die Vagina und gleitet, die vordrängende Vaginalwandung streichend, nach auf- und vorwärts, so stösst man auf einen ziemlich derben, ringförmigen Conus, der bei Frauen, die nicht geboren haben, an der dem Finger zugekehrten Fläche eine seichte, centrale Einziehung aufweist. Bei Frauen, die geboren haben, wird diese Einsenkung zu einem mehr minder tiefen, einseitig oder am Rande mehrfach eingekerbten Risse, wodurch das ursprünglich konische Gebilde zu einem lappigen wird (vordere und hintere Muttermundslippe der Portio vaginalis). In letzterem Falle dringt der Zeigefinger in eine Höhlung (Orificium et Cavum uteri), deren Wände mit sammtartig anzufühlender Schleimhaut ausgekleidet sind.

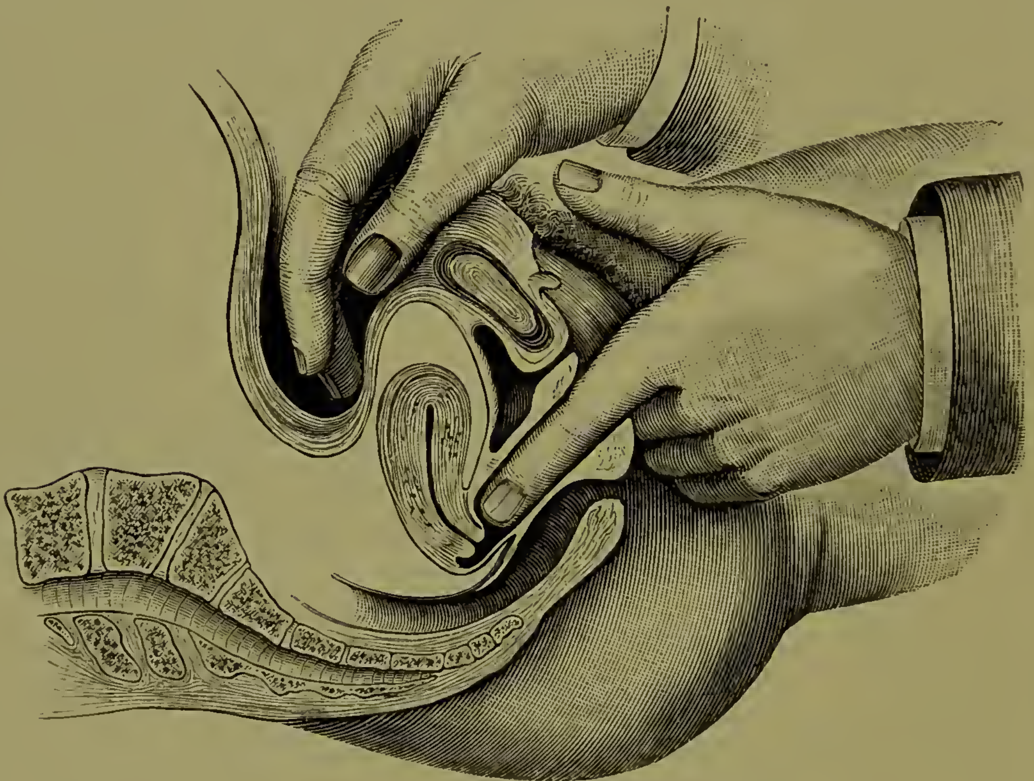
Die Portio vaginalis kann durch pathologische Veränderungen manchmal sehr in die Länge gezogen sein und entweder in toto (col tapyroid) oder blos partielle, auf eine Lippe beschränkte Hypertrophien (rüsselförmige Portio vaginalis), letztere als flache Erhabenheiten (flache Polypen) aufweisen.

Wenn auch bezüglich der Bestimmung der Form der Portio vaginalis die Austastung mit einem Finger genügt, so gibt doch erst die sogenannte bimanuelle oder combinirte Untersuchung (Schultze) einen gründlichen Aufschluss über das Organ und sein Verhalten zur Nachbarschaft (Fig. 110). Der Vorgang hiefür ist, dass der in der Vagina tastende („innere") Finger durch auf die Bauchdecken über der Symphyse applicirten Gegendruck mit

den Fingern der anderen Hand (äussere Finger) die Beckenorgane zwischen die Hände bringen. Dabei wird der Uterus ebenfalls fixirt, so dass der innere Finger seine Oberfläche abzustreichen vermag (B. SCHULTZE, HEGAR).

Auf diese Weise wird man sich über die Verbindung zwischen Uterus und Blase orientiren, dann über der Portio vaginalis (nach entleerter Blase) gegen den Arcus pubis zu die Lagerung des Corpus uteri gegenüber der Cervix bestimmen können. Auf diese Art bekommt man sowohl über Empfindlichkeiten der Blasengegend, als auch über etwaige Knickungen und Verlagerungen der Gebärmutter und deren Ausgleichung, eventuell Verschiebbarkeit Aufschluss. Durch auf die hintere Fläche des Uterus ausgeübten Druck wird man — nach Abrechnung der muthmasslichen Dicke der Bauchwände — über die Grösse und Consistenz der Gebärmutter aufgeklärt, wobei man dadurch, dass man die Wände glatt gefunden, etwaige darin belegene Tumoren auszuschliessen vermag. Nun folgen die Kanten des Uterus und die daran haftenden Adnexe. Das günstige Resultat

Fig. 110.



Combinirte Untersuchung. (Nach Schröder.)

der Untersuchung hängt nicht von grossem Drucke, sondern von dem zarten, vorsichtigen Austasten ab; dem mit der Methode Vertrauten werden selbst bei stärkeren Bauchdecken die Beckenorgane sozusagen „ersichtlich". Die Tuben kann man als runde Stränge herausfühlen, hingegen sind die Ovarien (mandelgrosse Knoten) nicht immer zu tasten. Narben, Schrumpfungen in den Ligamenten fallen schon bei der Prüfung auf die Beweglichkeit des Organes auf. Nunmehr lässt man die Kranke mehrmals tief ausathmen und drückt während dessen die äussere Hand hinter der Symphyse recht tief in's Becken. Man gelangt an die hintere Wand des Uterus, prüft die halbmondförmigen Falten (Lig. semilunar. Douglasi), deren Verhältniss zum Uterus und Rectum. Von gleicher Wichtigkeit ist die Bestreichung der Linea innominata, durch welches Vorgehen man etwaige Difformitäten des Beckens, in manchem Falle Dislocationen der Nieren erschliesst. Es hängt von der Uebung des Untersuchenden ab, in welcher Lagerung der Kranken diese Abtastungen vorgenommen werden; wir bevorzugen die Rücken- oder Steinschnitt-

lage, wobei die Bauchdecken am meisten entspannt werden und man nebenbei auch den Gesichtsausdruck der Untersuchten zu controliren vermag.

Wenn auch kein angenehmes Gefühl, so darf diese Art der Untersuchung der Patientin keinerlei Schmerzen verursachen; lesen wir solche in ihren Mienen, so sind zum Mindesten Reizungszustände, wenn nicht Geschwülste vorhanden; letztere werden auf gleiche Weise abgetastet. Wenn man auch nicht in allen Fällen gleich bei der ersten Untersuchung volle Klarheit des Befundes erhält — hauptsächlich können die dem Zwerchfell zugekehrten Flächen von Tumoren sehr undeutlich getastet werden —, so wird die combinirte Untersuchung durch das zeitweilige Herableiten des Uterus erheblich gefördert. HEGAR, der diese Methode einbürgerte, empfiehlt, die eine Muttermundslippe mittelst einer Kugelzange anzukrallen, die Gebärmutter nun vorsichtig und langsam herabzuziehen, sie in dieser künstlichen Procidenz durch einen Assistenten — dem man die Kugelzange in richtiger Stellung übergibt — halten zu lassen und nun die bimanuelle Abtastung vorzunehmen. Die Verhältnisse am Corpus und Fundus uteri treten hiedurch klarer zu Tage, ebenso wie auch die Verlagerungen des Organes (Retroflexionen) im Becken schon während des Zuges besser erkannt werden.

Bei strammen, fettreichen Bauchdecken, bei grosser Empfindlichkeit der Vagina (Vaginismus), endlich bei vorhandenen entzündlichen Processen im Beckenraume, wie auch bei ungeberdigen Kranken mag die bimanuelle Untersuchung derart erschwert sein, dass sie blos in Narkose möglich wird. Hiebei kann stets blos von tiefer, mit geschulter Assistenz vorgenommener Einschläferung die Rede sein, während welcher man die Untersuchung vom Rectum und die von der Blase aus vervollständigen kann.

Die durch SIMON zuerst vorgeschlagene Untersuchung mittelst der in's Rectum eingeführten ganzen Hand ist — wenngleich sich bei zarterer Hand und tiefer Narkose der Ausführung keinerlei Schwierigkeiten entgegenstellen — bereits mit Recht verlassen. Die Zugänglichkeit zu den hinteren Partien des Uterus wird auch ohne diese Procedur durch Einführung zweier Finger, besonders aber dann erreicht, wenn man die Gebärmutter nach dem Vorschlage HEGAR's herableitet, oder aber wenn man in der Lage ist, neben dem in's Rectum eingeführten und den Sphinkter ani tertius erreichenden Zeigefinger auch den Daumen derselben Hand in die Vagina zu schieben.

Bei dieser Art der Untersuchung, welche über die Verbindung des Uterus mit dem Rectum, die Lage und Beschaffenheit der Ligamente und Ovarien Aufschluss gibt, vermeidet man die bei oben erwähnter Methode unausbleiblichen Fissuren, eventuell Blutungen im Mastdarme.

Aehnlich ist der Vorgang der Uterusuntersuchung durch die Blase. In tiefer Narkose schlitzt man zuvor den Sphinkter urethrae ext. bilateral, führt dann in die Urethra in rascher Aufeinanderfolge gradatim verstärkte (von 5 Mm. bis 7 Cm. Umfang), etwas konisch zugespitzte, mit Stempel versehene Specula oder Cylinder aus Hartgummi ein und weitet sie derart auf Zeigefingerdicke aus, wonach man mit dem Zeigefinger einzudringen vermag. (Selbstverständlich müssen die Wege und Instrumente gut gefettet sein; das Untersuchen mittelst des kleinen Fingers ist resultatlos!)

Der Gegendruck der anderen Hand von den Bauchdecken oder die in die Vagina oder das Rectum eingeführten Finger vervollständigen dann die combinirte Untersuchung.

Wenngleich bei dieser Methode die Nachtheile geringer sind als bei der rectalen, indem die nach der Operation eintretende Incontinenz oft blos wenige Stunden dauert und die Schleimhautverletzungen durch exacte Naht bedeutungslos gemacht werden können, so ist die Indication für ihre Ausführung eine noch beschränktere und meist auf Fälle von Gynatresien erstreckt.

Die Gebärmutterhöhle tastet man entweder mit Hilfe der Sonde oder mittelst des Fingers durch die dilatirte Cervix.

Als Uterussonde kann jeder reine, glatte, weiche, dem Lumen des Orific. ext. uteri entsprechende, an der Spitze abgestumpfte Metallstock gehöriger Länge gebraucht werden; die als solche bezeichneten Instrumente haben ein geknöpftes Ende und Handgriff (Fig. 111). Die Einführung der Sonde wird in beliebiger Lagerung der Kranken bewerkstelligt, indem man den einen Zeigefinger an das Orific. ext. der Portio vaginalis bringt, sich damit dieses fixirt und nun daneben mit der anderen Hand in früher genau durch Abtastung festgestellter Richtung der Uterusachse das Instrument in den Cervixcanal gleiten lässt. (Räthlicher ist es freilich, die Sondirung unter Controle des Auges vorzunehmen [s. unten].)

Den ersten Widerstand findet man gewöhnlich am Orific. intern. uteri, den man durch kurz dauerndes Zuwarten und eventuell durch Geraderichten des Uterus überwindet. Die nunmehr in's Cavum gelangte Sonde gibt über Länge, Ausdehnung der Höhle, Glätte oder Rauhigkeit ihrer Schleimhaut Aufschluss. Nie darf dabei vergessen werden, dass gerade die pathologisch veränderte Uteruswandung oft dermassen morsch ist, dass — besonders wenn durch Gegendruck von aussen die Dicke der Wand abgeschätzt werden soll — man sie leicht durchbohren kann. Blos ein streng aseptisches Vorgehen verhütet in letzterem Falle den Eintritt von Perimetritis oder Peritonitis. Buchtungen im Cavum, verschiedene Länge desselben wecken den Verdacht auf Tumoren, wonach die Untersuchung noch zu vervollständigen ist (s. unten). Beim Anstossen des Sondenknopfes am Fundus uteri empfindet die Kranke stets ein dumpfes Schmerzgefühl in der Nabelgegend; treten jedoch Schmerzen im Kreuze, im Becken oder in der Gebärmutter selbst auf, so liegen Erkrankungen des Endo- und Perimetrium vor. In seltenen Fällen sind Patientinnen dermassen empfindlich, dass es bei der Uterussondirung zu Shockerscheinungen kommen kann.

Fig. 111.



Uterussonde.

Der grosse Vorzug der Sondenuntersuchung beruht in dem Umstande, dass man nicht allein über die Verlagerungen des Uterus, sondern auch über seine Beweglichkeit aufgeklärt wird, doch darf die Sonde nie als Correctionsinstrument für die Lageverbesserung angewendet werden. Ausgeschlossen bleibt der Gebrauch der Sonde bei geringstem Verdachte auf Schwangerschaft (genaue Anamnese!). Zeigt sich bei zart und vorsichtig vorgenommener Sondirung Blutung, so ist diese durch Tamponiren zu stillen; danach folgt jedoch die genaue Austastung des Uterus, weil es sich dann um wichtige Gewebsveränderungen handeln kann.

Die Erweiterung des Cervicalcanals für diagnostische Zwecke erfolgt entweder durch Dilatatorien oder auf operativem Wege. Die ursprünglich zu diesem Zwecke construirten Instrumente (Busch), ebenso die in Gummilösung getauchten, dann getrockneten und abgedrehten Kegel aus Pressschwamm sind wegen der unmöglichen Reinhaltung meist zu Infectionsträgern geworden und nicht mehr in Gebrauch, umsomehr, als man in den Quellstiften, die aus Laminaria digitata oder Nyssa aquatica (Tupelo) in gehöriger Länge und Dicke verfertigt werden und durch Einlegen in absoluten Alkohol und Sublimat (Dirner) aseptisch erhalten werden, wie auch durch neuere Methoden besseren Ersatz fand.

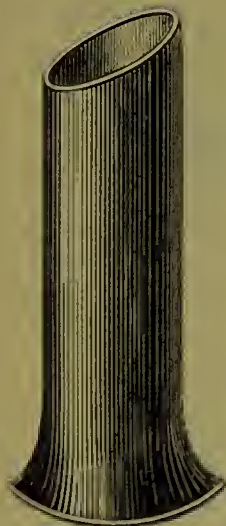
Das ganz bedeutende Quellungsvermögen der einzeln oder mehrfach eingeführten Stifte ermöglicht die grösste Ausdehnung der Cervix. Zu diesem Zwecke lässt man die Scheide zuvor gründlich mit antiseptischen Lösungen auswaschen, legt die Portio bloss (s. unten), sondirt den Cervicalcanal und führt mittelst der Kornzange den entsprechend dicken (vom Sublimat zuvor in heissem Wasser ab-

gewaschenen, dadurch biegsamen) Quellstift in die Uterushöhle ganz hinein und legt vor die Muttermundsöffnung einen festen Tampon aus Jodoformgaze, worauf man das Scheidengewölbe noch fest tamponirt. (Gaze und Watta in feuchtem Zustande, da sonst keine Festigkeit!) Nach 10—12 Stunden, während deren die Kranke in Rückenlage die manchmal recht erheblichen Schmerzen durch $^1/_2$stündliche Priessnitz-Umschläge auf's Abdomen mildert, entfernt man in gleicher Weise wie oben die Tampons und die Stifte. Bei genügender Weite wird alsogleich der untersuchende Finger eingeführt, wobei man mit der anderen (äusseren) Hand den Fundus uteri über den inneren Finger zu stülpen bemüht ist; sonst wiederholt man das Einlegen, wozu man nunmehr 2—3 Stifte in Verwendung zieht. Einige Vorsicht erfordert die Herausnahme der Stifte, die manchmal kantig gequollen oder aber, durch das verengte Orificium internum festgehalten, zu sanduhrförmigen Cylindern umgewandelt sind; langsames Rotiren und Verhütung von Gewalt fördern sie unschädlich zu Tage. An ihnen kann man etwaige Veränderungen der Schleimhaut besser studiren als durch die sogenannten Probetampons (SCHULTZE). HEGAR zieht dieser langsamen Dilatirung das brüske Vorgehen mittelst seiner gradatim anschwellenden Hartgummikegel in tiefer Narkose vor. Unstreitig lässt sich auf diese Art das Resultat in wenigen Minuten erreichen, doch sind dabei Verletzungen der Cervix, mitunter in's Scheidengewölbe, ja in's Parametrium reichende Risse mit ihren Folgezuständen (Peri-Parametritis) schwer zu umgehen. Der gleiche Vorwurf trifft die von SCHRÖDER vorgeschlagene Methode, wonach die Portio vaginalis beiderseitig bis an's Orificium internum gespalten und dann die Austastung mit dem Zeigefinger forcirt wird. Wir sind mit der langsamen Dilatation bisher besser ausgekommen, umsomehr, als bei gewissen Erkrankungen des Uterus (Metritis chron.) die durch die Dehnung bewirkte starke Durchfeuchtung des Uterusparenchyms zu Heilzwecken ausgenützt werden kann.

Nach jeder derartigen Procedur ist die Uterushöhle mit antiseptischen Cautelen zu behandeln, während die geringste Schwellung oder Entzündung der Nachbarschaft der Gebärmutter jeden derartigen Eingriff strengstens contraindicirt.

Die Portio vaginalis dem Gesichtssinne zugänglich zu machen, dienen die schon dem classischen Alterthume bekannten (in Pompeji aufgefundenen) Specula oder Spiegel, die neuerer Zeit hauptsächlich als röhrenförmige oder rinnenförmige Instrumente in Gebrauch sind. Erstere sind cylinderförmige, an einem Ende schief abgeschrägte Röhren, der Scheidenweite entsprechend verschiedenen Calibers (Fig. 112) aus Glas (MAYER), Hartkautschuk (LEITER), Celluloid ohne oder mit Spiegelbelag (FERGUSON). Letztere sind aus Metall- oder Hartkautschuk verfertigte, entenschnabelförmige Instrumente (Fig. 113), deren Erfindung man dem genialen SIMS verdankt, der sie aus einem Löffelstiel zuerst construirte und die dann durch SIMON vervollkommnet wurden. Beide haben den Zweck, die Vaginalwände von der Portio vaginalis wegzuhalten, so dass sich diese in's Lumen der Röhre oder an die Rinne legt, „einstellt". Bei Anwendung des röhrenförmigen Speculums hat man zuvor die Vulva auseinander zu spreizen und setzt das schräge Spiegelende derart auf den Damm, dass die Urethralmündung ganz frei bleibt; hierauf schiebt man unter sanftem Drucke das Instrument in die Scheide der Kreuzbeinhöhlung zu. (Nicht drehen!) Nun sicht man in seinem Lumen eine durch die Vaginalwände gebildete Querfalte; je genauer man sich danach hält, dass diese in der Mitte des Lumens verbleibe, um so sicherer erfolgt die Einstellung der Portio vaginalis. Zu starkes Einpressen des Speculums an das Scheidengewölbe verlängert die Portio vaginalis scheinbar; an eingerissener Cervix aber stülpen sich hiebei die Muttermundslippen auf; es liegt dann ein künstliches Ektropium vor.

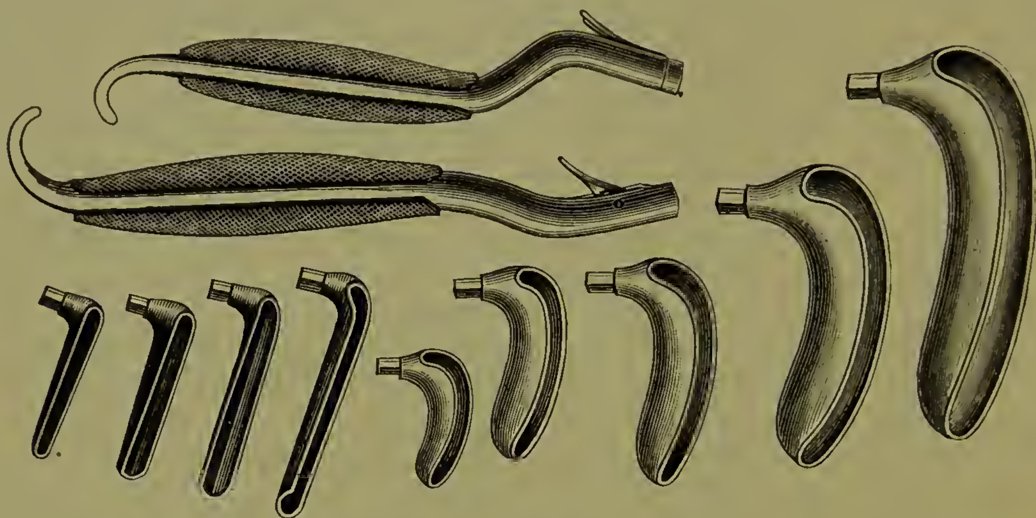
Fig. 112.



Röhrenspeculum.

Die gesunde Portio vaginalis ist glatt, blassroth; aus dem glattumsäumten Orificium ext. tritt nur wenig glasiger Schleim hervor. Erkrankungen des Endometriums bringen sulziges, eiteriges, jauchiges, oft mit Blutstreifen gemengtes Secret; die des Uterusparenchyms zeigen dunklere bis violette Färbung der Schleimhäute, auch wohl die charakteristische Cystenbildung um den Muttermund (Ovula Nabothi). Das Ektropium der Portioschleimhaut, sowie Geschwürsbildung an derselben haben beim Speculiren beinahe stets Blutung im Gefolge. Neubildungen an der Portio werden früher durch den Tastsinn entdeckt; bei nur einigermassen rissigen oder bröckeligen Oberflächen ist es besser, vom Gebrauche röhrenförmiger Specula abzusehen.

Fig. 113.



Rinnenspecula. (Nach Sims-Simon.)

Ein vorzügliches Speculum für diagnostische Zwecke hat BANDL construirt. Es ist dies ein mit Griff versehenes, 5—8 Cm. langes Röhrenspeculum aus Hartgummi, in welches man die mittelst Häkchen oder Zange angekrallte Portio vaginalis hineinleitet.

Auf gleichem Principe wie die Röhren basiren auch die zwei- (CUSCO) oder mehrblätterigen (MEADOWS, NEUGEBAUER, NOTT) Specula; sie bezwecken die Freilegung einer grösseren Partie vom Scheidengewölbe. Dies ist vollständig nur

Fig. 114.



Seitenhalter oder Winkelheber.

durch die rinnenförmigen Spiegel zu erzielen. Durch diese wird der Damm und die hintere Vaginalwand stark nach hinten gezogen, die Vagina durch die einströmende Luft ausgedehnt, die Umgegend der Portio frei. Stört die vordere Vaginalwand den Einblick, so muss auch diese mittelst eines Hebels (Seitenhalter, Winkelhebel, Depressor) zurückgehalten werden (Fig. 114). Ob in Seiten- oder Rückenlagerung der Kranken ausgeführt, stellt sich auf diese Art der Untersuchung das zugänglichste Bild der Portio dar; sie hat aber den Nachtheil, zu ihrer Vornahme eine zweite, das Instrument haltende Hand unentbehrlich zu machen. Die

letzterem Uebelstande abhelfen sollenden Maschinerien sind derzeit noch nicht so vollkommen, um die sich den Verhältnissen doch besser anpassende Assistenz entbehrlich zu machen.

Bei Untersuchung mittelst SIMS'scher Rinnen können die Muttermundslippen angekrallt und dann auseinander gezogen werden; wischt man nun die sich präsentirende Cervicalhöhle vom Schleim rein, so kann ihre Besichtigung erfolgen. Man erzielt auf diesem Wege dasselbe Resultat wie mit den nach Art der Harnröhrenspecula oder der Endoskope construirten Spiegel für die Cervical- und Uterushöhle. Die auf diesem Wege erzielten Resultate ersetzen in Bezug auf Genauigkeit den tastenden Finger nicht. Elischer.

Uveïtis, s. Chorioiditis, Iritis und Iridokyklitis.

Uvulahypertrophie ist die Folgeerscheinung wiederholter acuter oder chronischer Entzündung der Rachenschleimhaut. Sie tritt zuweilen isolirt auf, meist ist sie aber von chronischem Rachenkatarrh begleitet; oft sind gleichzeitig die Rachentonsillen hypertrophirt. Die Uvula erscheint verlängert und verdickt. Bald betrifft die Zunahme mehr die Länge, bald mehr den Dickendurchmesser. Die Uvula ist oft so lang, dass sie auf dem Zungengrund aufliegt oder bei Rückenlage des Kranken die Epiglottis und den Kehlkopfeingang mit der Spitze berührt. Oft ist mit der Hypertrophie der Uvula ein Schiefstand derselben verbunden, ohne dass eine Lähmung vorhanden ist. Sie zeigt dann mit der Spitze nach der einen oder anderen Seite, gar nicht selten bis zur Berührung der Tonsille. Man hat auf der einen Seite die Bedeutung der hypertrophirten Uvula überschätzt, andererseits ihr alle krankhaften Folgen abgesprochen. Richtig ist, dass mässige U. keine besonderen Erscheinungen hervorruft; die vermehrte Schleimabsonderung ist auf Rechnung des Rachenkatarrhs zu setzen. Hat aber die Uvula einen grösseren Umfang erreicht, ist sie besonders stark verlängert, so klagen die Kranken über das Gefühl eines Fremdkörpers im Halse; sie haben oft das Bedürfniss zu schlingen (Leerschlingen), um den vermeintlichen Fremdkörper zu entfernen. Liegt die Spitze der Uvula auf dem Zungengrund auf, so treten Würgbewegung, Brechneigung ein, hängt sie bis zur Epiglottis und Larynxeingang herab, so ist Kitzel, Hustenreiz vorhanden; in seltenen Fällen können selbst, besonders des Nachts, laryngospastische Anfälle auftreten. Die Beschwerden sind oft so lästig und quälend, dass die Kranken an Phthisiophobie leiden. Dass aber, wie behauptet worden ist, ein langes Zäpfchen Veranlassung zur Entwickelung einer Phthise geben kann, ist nicht der Widerlegung werth.

Die Diagnose ist leicht durch Besichtigung der Rachentheile zu stellen; nur berücksichtige man, dass manche Personen bei der Untersuchung Velum und Uvula dermassen unwillkürlich contrahiren, dass, besonders wenn die Uvula nicht im Dickendurchmesser zugenommen hat, die Verlängerung nicht gesehen wird. Man fordere deswegen den Kranken in solchen Fällen auf, Velum und Uvula zu erschlaffen. Im Uebrigen wird es besonderer Erwägung zu unterziehen sein, ob die Beschwerden des Kranken auf Rechnung der U. oder des begleitenden Rachenkatarrhs zu setzen seien. Gottstein.

Uvulaödem. Die ödematöse Anschwellung der Uvula ist entweder Begleiterscheinung entzündlicher Affectionen des Pharynx, collaterales Oedem, oder Symptom der allgemeinen Hydropsie, Stauungsödem. Das collaterale Oedem kommt hauptsächlich bei der Phlegmone und dem Erysipel des Pharynx vor; als Symptom der Hydropsie kann das U. frühzeitig auftreten.

Die Affection charakterisirt sich durch beträchtliche pralle Anschwellung und durch einen eigenthümlichen feuchten Glanz. Die seröse Durchtränkung bedingt, dass der Rand mehr oder minder durchsichtig erscheint. Die Vergrösserung kann einen bedeutenden Umfang erreichen, so dass die Uvula wie eine haselnussgrosse Kugel auf der Zunge aufliegt. Die Röthung ist relativ gering;

beim Stauungsödem erscheint die Schleimhaut blassröthlich. Die subjectiven Beschwerden bestehen in dem Gefühl des Fremdkörpers im Halse, in mehr oder minder heftigem Schmerz, in nasaler Sprache, in der Unmöglichkeit oder Erschwerung, feste Nahrungsmittel zu schlingen. Sind gleichzeitig die Tonsillen geschwollen und die Gaumenbögen ödematös, so kann besonders im Schlafe und beim Erwachen eine beängstigende Athemnoth eintreten.

Das Oedem der Uvula könnte nur mit der Hypertrophie verwechselt werden; indess das eigenthümliche durchscheinende Aussehen der ödematösen Uvula macht die Unterscheidung von der intensiv gerötheten hypertrophirten leicht. Die zweite Aufgabe der Diagnose, die Ursache des Oedems festzustellen, ist bei genauer Untersuchung der Rachentheile und bei Berücksichtigung des Allgemeinbefindens leicht zu lösen. Gottstein.

Uvulaschiefstand kommt hauptsächlich bei einseitiger Lähmung der Gaumenmusculatur vor, wird aber auch zuweilen bei Hypertrophie der Uvula beobachtet. Die Uvula hängt nicht in der Medianlinie herab, sondern sie weicht mit der Spitze nach der einen oder der anderen Seite ab. Bei einseitiger Lähmung steht die Uvula stets nach der gesunden Seite.

Die Unterscheidung des auf Lähmung beruhenden Schiefstandes von dem bei Hypertrophie vorkommenden ist von Wichtigkeit. Bei der Paralyse ist das äussere Aussehen der Uvula unverändert, dagegen steht der Gaumenbogen der gelähmten Seite meist tiefer und ist abnorm gross und breit, der der gesunden steht höher und ist eng und klein. Beim Schiefstand der Uvula nach entzündlichen Processen sind die beiderseitigen Gaumenbögen in symmetrischer Stellung, die Uvula selbst vergrössert. Gottstein.

V.

Vaccine. An die Vaccination können sich verschiedene Complicationen anschliessen und die Vaccinepusteln verschiedenen Verlauf nehmen. Von der Vaccinepustel aus kann sich ein *Erysipel*, das über den ganzen Körper fortschreitet, entwickeln. Wird mit der Lymphe gleichzeitig Syphilisgift eingeimpft, so kann an der Impfstelle sich ein syphilitischer Primäraffect entwickeln, dem alsbald die allgemeinen Erscheinungen der *Syphilis* folgen. In manchen Fällen treten gleichzeitig mit den Impfpusteln an von den Impfstellen entfernt gelegenen Hautpartien Bläschen auf, welche mit einer gummiähnlichen Flüssigkeit gefüllt sind. Diese Erkrankung bezeichnet man als *Variola vaccina bullosa*. Zwischen dem 3. und 18. Tage nach der Impfung tritt an manchen Impflingen mitunter eine von heftigem Fieber begleitete Röthung auf. Dieselbe ist bald handtellergross, bald finden sich linsen- bis thalergrosse rothe Stellen, welche innerhalb weniger Tage oder Stunden abblassen, wodurch die Haut verschiedene Farbenschattirungen erhält. Diese von H. Hebra als Lymphangoitis gedeutete Form nennt man *Roseola vaccina*. Ausserdem können sich sogenannte *Steinpocken* entwickeln, d. h. es entwickeln sich an der Stelle des Impfstiches nur kleine Knötchen, oder diese wandeln sich in kleine Bläschen um, die rasch wieder eintrocknen, ohne eine verimpfbare Lymphe zu liefern. An solche Steinpocken schliesst sich gerne *Ekzem* an, welches man auch in einzelnen Fällen in der Umgebung der Impfstellen am 3.—5. Tag nach der Impfung auftreten sieht. Die Impfstellen können in manchen Fällen *gangränös* werden. In Ausnahmsfällen kann es zu sogenannten *Vaccinolae* kommen; es sind dies den Impfefflorescenzen identische Hautblüthen, die bald vereinzelt oder in Gruppen an von der Impfstelle entfernten Hautpartien auftreten und sich, wie Friedinger angibt, besonders häufig um den After entwickeln. v. Zeissl.

Vaginalcarcinom. Abgesehen von dem secundären, von der Cervix auf die Vagina übergreifenden Carcinome, kommt das Carcinom der Scheide als primäre Erkrankung in zwei Formen vor, als *umschriebene Geschwüre* oder als diffuse Infiltration.

Bei der ersten Form findet sich in der Vaginalwand, namentlich in der rückwärtigen, ein umschriebener Tumor, der halbkugelig in das Lumen hineinragt. Derselbe zerfällt weiterhin und kann durch starkes Wachsthum zu einem pilzförmigen Umwerfen der Ränder führen. Zuweilen tritt das Carcinom als papilläres Cancroid auf, als circumscripter, breitbasiger, in das Lumen der Scheide vordringender Tumor mit mehr oder weniger gelappter, hahnenkamm- oder blumenkohlartiger Oberfläche.

Bei der diffusen Infiltration ist die Neubildung anfangs flach, so dass die Mucosa wie geschunden aussieht. Weiterhin wird die ganze Vagina, da auch das submucöse Gewebe an der Erkrankung participirt, in ein starres, verengtes Rohr umgewandelt.

Frühzeitig schon werden die Becken- und Inguinaldrüsen bei dem V. ergriffen. Die Neubildung ergreift bald die Nachbarorgane.

Die Symptome sind blutig-seröser Ausfluss, unregelmässige Blutungen. In der Regel sind die Schmerzen auffallend gering, so lange der Process auf die Vagina beschränkt ist.

Das V. ist sehr selten. Begünstigend auf seine Entstehung scheint ein umschriebener, lange anhaltender Druck (wie namentlich durch ein Pessar) zu wirken. Die prolabirte Vagina dagegen inclinirt nicht besonders zu carcinomatöser Erkrankung.

Die Diagnose ist nicht schwierig. Zur Sicherstellung derselben muss ein Stückchen des ergriffenen Gewebes excidirt und mikroskopisch untersucht werden. Das mikroskopische Bild wird sofort Klarheit schaffen, ob es sich um eine maligne Neubildung, und zwar um ein Carcinom oder ein Sarkom handelt. Eine Verwechslung der Neubildung mit Condylomen oder mit den so seltenen Fibromen der Vagina ist wohl kaum möglich, selbst wenn das Fibrom auch verjaucht sein sollte. Wichtig ist die Bestimmung, ob es sich um ein primäres oder vom Uterus her gewuchertes Carcinom handelt. Der Uterus ist immer genau zu untersuchen; namentlich ist darauf zu achten, ob die Muttermundslippen etwa auch ergriffen sind oder nicht. Weiterhin achte man darauf, ob die Inguinal- und namentlich die Beckendrüsen infiltrirt sind oder nicht und ob der Process nicht bereits auf die Blase oder das Rectum übergegangen ist. Kleinwächter.

Vaginalcatarrh. Der Catarrh der Vagina ist ein acuter oder chronischer. Bei acutem Catarrh ist die Mucosa geröthet, aufgelockert, geschwellt, und treten die Columnen stärker hervor. Das Secret ist vermehrt, anfangs glasig, dann trübe, milchig und weiters eiterig. Gleichzeitig wird das Epithel massenhaft abgestossen. Die Papillen sind geschwellt und treten als hirsekorngrosse Knötchen hervor, so dass die ganze Vaginalwand wie mit eingelassenen schrotkornähnlichen Knötchen bedeckt erscheint: Kolpitis granulosa, Granularcatarrh. Diese Schwellung der Papillen beruht auf einer kleinzelligen Infiltration bei gleichzeitiger Abstossung ihres Epithellagers bis auf die tieferen Schichten. Dadurch und in Folge ihrer Blutüberfüllung erscheinen sie der übrigen Vaginalmucosa gegenüber hochroth. Ausserdem ist zuweilen auch die Muscularis und selbst das perivaginale Bindegewebe ödematös infiltrirt. Die Entzündung kann auf die Blase und das Rectum übergreifen. Das meist stark sauer reagirende Secret enthält Plattenepithelien, Schleim-, Eiterkörperchen, stäbchenförmige Bacterien, zuweilen den unschädlichen Trichomonas vaginalis und bei gonorrhoischer Basis die NEISSER'schen Gonokokken. Der acute Catarrh befällt in der Regel das ganze Vaginalrohr, seltener nur einzelne Abschnitte desselben, wie den unteren oder oberen. Als Begleiterscheinungen finden sich Catarrh des Uterus, der Vulva und der BARTHOLINI'schen Drüsen. Die Gonokokken sollen sich in der Vagina selbst nicht festsetzen, doch bleibt es künftigen Forschungen noch überlassen, diese auffallende, unerwartete Erscheinung zu berichtigen.

Im weiteren Verlaufe hin, wenn die Erkrankung eine chronische wird, verschwindet die dunkelrothe, sammetartige Beschaffenheit der Vagina, die Auflockerung der Mucosa nimmt ab, die Mucosa wird mehr livide und bekommt eine schieferige Farbe. Die Papillen schwellen ab, in Folge dessen die Vaginalwand glatter wird. Das Secret wird rahmähnlich, eiterig und des Weiteren ziemlich profus.

Die häufigste Ursache des Catarrhs ist die gonorrhoische Infection, namentlich bei geschlechtsreifen Individuen. Nächst häufig findet sich der Catarrh in der Schwangerschaft in Folge des gesteigerten Stoffwechsels und der erhöhten Vitalität der Beckenorgane. Häufig findet man ihn auch bei chlorotischen jungen

Mädchen. Ausserdem kann er durch excessive Unreinlichkeit, Pessarien, Excesse in Venere, Masturbation und andere Schädlichkeiten hervorgerufen werden. Secundär entstanden sieht man ihn bei Ausflüssen aus dem Uterus, bei Neoplasmen des Uterus u. dergl. m. Zuweilen stellt er nur eine Theilerscheinung einer Allgemeinerkrankung dar, so bei acuten Exanthemen etc.

Der V. ist nicht an ein bestimmtes Lebensalter des Weibes gebunden.

Die Symptome bestehen in einem Gefühle der inneren Hitze, Schmerzen im Schosse, einem Gefühle des Nachabwärtsdrängens, Drang zum Harnen, Schmerzen bei der Cohabitation, bei Stuhlabsetzen und häufig auch bei dem Harnlassen. Gleichzeitig klagen die Kranken über die excoriirende und quasi ätzende Wirkung des Ausflusses. Nicht so selten, namentlich bei gonorrhoischer Infection, beginnt der Catarrh unter fieberhaften Erscheinungen. Nach 2—3 Wochen sinkt das acute Stadium, bei dem das Allgemeinbefinden, namentlich aber die Function der Beckenorgane alterirt ist, ab und übergeht in das chronische, während dessen eine scheinbare Besserung eintritt, die aber nicht lange anhält, da der weiterfolgende profuse Ausfluss den Gesammtorganismus stark angreift. Das Gesagte betrifft speciell den gonorrhoischen Catarrh. Der gutartige, namentlich jener, wie er im Verlaufe der Chlorose auftritt, macht sich nur durch den nicht virulenten, nicht reizenden Fluor bemerkbar.

Die ***Diagnose*** ist leicht zu stellen, da die Vagina mittelst eines Speculums ohne Schwierigkeit zu Gesicht gebracht werden kann (s. „Uterusuntersuchung"). Man sieht schon bei Auseinanderlegen der Labien den eiterigen oder schleimigen Ausfluss, die Röthung des Scheideneinganges, der Vulva, die etwaigen erodirten Innenflächen der Oberschenkel u. dergl. m. Bei eingeführtem Speculum findet man Röthung und Schwellung der Vagina, hervorragende Follikel, profusen Ausfluss u. dergl. m. Bei gutartigem Catarrh sieht man schleimig-milchigen Ausfluss. Um genau zu entscheiden, ob man einen virulenten oder gutartigen Catarrh vor sich hat, empfiehlt es sich, das Secret auf Gonokokken zu prüfen. Findet man solche, so ist der Catarrh sicher ein gonorrhoischer. Ist der Catarrh kein virulenter, so bereitet die Bestimmung, wodurch er hervorgerufen und unterhalten ist, gleichfalls keine besonderen Schwierigkeiten. Man findet einen chronischen Uteruscatarrh, eventuell ein Neoplasma des Uterus, ein schon lange in der Vagina liegendes Pessarium u. dergl. m. Auch die Bestimmung, dass der Catarrh nur Theilerscheinung einer Chlorose oder einer Gravidität ist, macht keine Schwierigkeiten. (S. auch „Fluor albus".) Kleinwächter.

Vaginalprolaps, s. Uterus- und Vaginalprolaps.

Vaginismus. Unter V. versteht man eine excessive Hyperästhesie des Hymens und Scheideneinganges mit so heftigen, unwillkürlichen spasmodischen Contractionen einer Reihe von Muskeln, dass dadurch die Immissio penis oder auch die Untersuchung mit dem Finger erschwert oder unmöglich gemacht wird. Von den Muskeln, die hier in Betracht kommen, sind in erster Linie der Sphincter vaginae (Constrictor cunni) und weiterhin der Sphincter urethrae, Sphincter ani externus, der M. transversus perinei superficialis und profundus, sowie der Levator ani zu nennen.

Bisher ist man geneigt, den V. nur als Folgezustand, hervorgerufen durch schädigende Momente verschiedener Art, anzusehen. Man beschuldigt als Ursache eine individuelle Reizbarkeit, eine primäre Hyperästhesie, die jedoch erst zum Ausdruck komme, wenn der Hymen Insulten ausgesetzt werde. Von manchen Seiten wird der V. nicht blos als ein locales Leiden, sondern als das Symptom einer neuropathischen Diathese aufgefasst. In anderen Fällen soll der V. durch Entzündung und Excoriation des Hymens bedingt sein und letztere durch wiederholte ungeschickte und daher erfolglose Cohabitationsversuche hervorgerufen werden. Der Hymen wurde nicht völlig zerrissen, weil er zu fest sei, sondern nur allzu sehr gedehnt, gezerrt oder blos angerissen. Häufig sei die fehlerhafte Richtung

des Membrum virile bei gleichzeitiger abnormer Lage der Vulva — nämlich wenn diese abnorm weit nach vorne, zum Theile auf der Symphyse aufliege — Schuld daran, dass das Membrum, statt in den Hymen einzudringen, in die Fossa navicularis oder das Orificium urethrae stosse, wodurch es consecutiv zu Entzündung, zu heftigen Schmerzen und schliesslich zu so heftigen psychischen Aufregungen komme, dass consecutiv der als V. bezeichnete Zustand eintrete. Winckel fand in einigen Fällen ein anatomisches Substrat, welches das Auftreten des V. erklärt, nämlich eine fibröse Hypertrophie des Stromas des Hymens mit papillärer Wucherung der Epitheldecke, doch bleibt die Frage immer noch offen, ob diese anatomischen Veränderungen nicht Folgezustände eines bereits längere Zeit bestandenen V. sind. Zuweilen sind die Reste des Hymens, die Carunculae myrtiformes, excessiv hyperästhetisch, und ruft deren Berührung das Bild des V. hervor.

In manchen Fällen ist der Hymen vollständig intact und zeigt nichts Abnormes. In anderen Fällen ist er, sowie seine Umgebung in Folge der vergeblichen Cohabitationsversuche entzündet und excoriirt, und wird von den Kranken angegeben, dass sich die Schmerzen bei dem Versuche, den Coitus auszuüben, erst nach Auftreten der Entzündung einstellten. Werden die Cohabitationsversuche eingestellt, so schwindet die Entzündung, doch bleibt die Hyperästhesie zumeist zurück. Dass der Sitz des Leidens nur im Hymen zu finden ist, ist daraus zu entnehmen, dass eine operative Wegnahme desselben sofort alle Symptome des V. behebt.

Diese bedeutenden Schmerzen machen die Ausübung des Coitus unmöglich und rufen, wenn die Cohabitationsversuche trotzdem weiter fortgesetzt werden, tiefgreifende Störungen des Nervensystems und weiterhin solche des Allgemeinbefindens der Frau hervor.

Diagnose. Schon die Anamnese klärt den Arzt zum guten Theil über die Art des Leidens auf. Die Berührung des Hymens oder der Carunkeln erzeugt die heftigsten Schmerzen und die intensivsten Contractionen der genannten Beckenmuskeln. Zuweilen wird schon durch die Berührung der Vulva reflectorisch die schmerzhafte Contraction der erwähnten Beckenmuskeln ausgelöst. Als Sitz des Schmerzes wird die Basis des Hymens oder auch die Gegend der oberen Urethralcommissur angegeben. In der Regel findet man den Hymen intact. Zuweilen zeigt er geringe warzige Unebenheiten. Häufig ist er, sowie seine Umgebung excoriirt oder leicht entzündet. Narkotisirt man die Kranke, so kann man auch da noch beobachten, dass die Kranke zurückschnellt, wenn man den freien Hymenrand mit einer Hakenpincette fasst.

In differentialdiagnostischer Beziehung kommen Angiome der Urethra (sogenannte Carunkeln), Fissuren an der Mündung der Urethra, Verlagerungen des abnorm hyperästhetischen Ovariums nach dem Boden des Douglas und sogenannte Aphthen der Vagina in Betracht. Eine genaue Untersuchung der äusseren Genitalien, der Vulva, des Scheideneinganges, des Hymens, der Urethralmündung, eventuell auch der Ovarien wird den Arzt bald belehren, ob ein V. da ist oder irgend eine andere der genannten Affectionen, die consecutiv die heftigen Schmerzen hervorruft.

Kleinwächter.

Vaginitis. Abgesehen von der katarrhalischen Entzündung (vergl. den Artikel „Vaginalkatarrh") ist die Entzündung der Vagina eine seltenere Erkrankung. Sie kommt in mancherlei Formen vor, doch ist über einzelne derselben bisher noch wenig bekannt.

Kolpohyperplasia cystica oder Kolpitis emphysematosa. In sehr seltenen Fällen beobachtet man bei Schwangeren oder noch viel seltener bei Nichtgraviden, die an einem Vaginalkatarrh leiden, auf der Vaginalwand eng aneinander stossende erbsengrosse, kleinere oder auch grössere Buckel, die sich wie die auf dem Kolben aufsitzenden Maiskörner anfühlen. Bei eingeführtem

Speculum präsentiren sich diese Gebilde als dünnwandige, mit Gas gefüllte Cystchen, deren Inhalt nach Anstechen der Cystenwand unter deutlichem Zischen entweicht. Es handelt sich um eine Gasansammlung in den Spalten des Bindegewebes oder erweiterten Lymphräumen, wahrscheinlich in Lymphcapillaren, die mit gewucherten und theilweise in Riesenzellen umgewandelten Endothelien angefüllt sind. Da man zuweilen gleichzeitig vereiterte Lymphfollikel antrifft, so liegt die Annahme nahe, dass diese die Entstehung der Gascysten veranlassen oder doch begünstigen. Diese Gascysten verschwinden regelmässig im Verlaufe des Puerperiums, so dass man späterhin keine Spur mehr von ihnen findet.

Symptome erzeugen sie keine, wenn man von dem Ausflusse des vorhandenen Katarrhs absieht.

Das Gefühl, das sie dem untersuchenden Finger darbieten, und ebenso der Anblick, den sie gewähren, ist ein so charakteristischer, dass die Diagnose sofort zu stellen ist. Praktische Bedeutung besitzt diese Affection nicht.

Die Kolpitis miliaris, bei der die Lymphfollikel der Vagina zur Vereiterung gelangen, ist zuweilen mit der eben erwähnten Entzündungsform complicirt. Man findet in der Vagina zerstreute einzelne miliumgrosse, umschriebene kleine Abscesschen, einen kleinen Eiterherd, umgeben von einem entsprechenden Entzündungshofe. Erscheinungen machen diese Gebilde, die ein Katarrh begleitet, keine. Die Diagnose ist ebenfalls leicht zu stellen, wenn das Speculum eingeführt ist.

Kolpitis ulcerosa adhaesiva ist eine ganz eigenthümliche Entzündung der Vagina, die nur dem höheren Alter zuzukommen scheint. Es handelt sich um eine gleichzellige Infiltration mit Verdünnung oder Schwund des Epithels. Bei Erkrankung mässigeren Grades findet man die Vaginalmucosa wie getigert, kleinere oder grössere Flecken, die nicht so lebhaft gefärbt sind wie die Granula bei der Kolpitis granulosa. Bei hochgradiger Erkrankung ist die Vagina in weitem Umfange ihres Epithels beraubt, sieht wie geschunden, wund aus und blutet ziemlich stark. Sie führt schliesslich zur Verklebung und Verwachsung der einander gegenüber liegenden Wandabschnitte. Geringe Erkrankungsgrade rufen nahezu keine Erscheinungen hervor. Bei hochgradiger Erkrankung dagegen klagen die Kranken über heftige Schmerzen in der Vagina, über einen blutig-serösen Ausfluss oder gar über einen continuirlichen Blutabgang. Die Diagnose ist gleichfalls nicht schwierig. Entweder findet man die Vaginalwand wie getigert, mit Ekchymosen bedeckt, oder sie ist in weitem Umfange wund, blutend und stark schmerzhaft. Nach abgelaufenem Process ist die Diagnose aus den Verklebungen und Verwachsungen der einander gegenüberliegenden Wandabschnitte zu stellen.

Die croupöse und diphtheritische Kolpitis ist eine streng umschriebene, begrenzte, oder sie befällt das ganze Vaginalrohr. Die umschriebene Erkrankung findet sich dort, wo eine Schädlichkeit nur local wirkt, so z. B. an der Druckstelle eines lange gelegenen Pessariums, bei Prolaps des Uterus und der Vagina, an den Rändern einer Vesicovaginal- oder Rectovaginalfistel u. s. w. Die Erkrankung des ganzen Vaginalrohres findet sich bei besonders bösartigen gonorrhoischen Erkrankungen, zuweilen im Verlaufe der puerperalen Erkrankung oder nach entstandener Blasenscheidenfistel. Ausserdem kommt sie als Theilerscheinung acuter Infectionskrankheiten (der Masern, Pocken, des Typhus, der Cholera) vor.

Bei umschriebener Erkrankung sieht man an einer bestimmten Stelle ablösbare oder fest aufsitzende weissliche Membranen, während die übrigen Partien der Vagina nur leicht katarrhalisch erkrankt sind.

Ist das ganze Vaginalrohr diphtheritisch ergriffen, so sieht man schon den Scheideneingang mit dicken, weissen, fest anhaftenden Membranen bedeckt. Die Scheide ist durch die consecutive Schwellung der Mucosa so stark geschwellt, dass man den Finger nur schwierig einzuführen vermag und das Scheidengewölbe um die Vaginalportion herum fast völlig zuschwillt. Gleichzeitig ist die Vaginalportion

stark geschwellt. Dabei besteht ein äusserst übelriechender Ausfluss aus der Vagina. Die Heilung erfolgt nur langsam, und kommt es in deren Verlaufe zu Verengerungen der Vagina oder zu Verwachsungen derselben mit der Vaginalportion.

Die Symptome werden im Beginne durch jene der primären Erkrankung verdeckt, wenn die Diphtheritis nur eine Theilerkrankung darstellt. Bei primärer Diphtheritis der Vagina besteht anfangs Fieber mit sehr heftigen Schmerzen und einem höchst übelriechenden Ausflusse. Bei Croup des Vaginalrohres bestehen ebenfalls sehr heftige Schmerzen, doch fehlt der übelriechende Ausfluss.

Diagnosticirt wird diese Affection aus dem leicht festzustellenden Befunde. Diphtheritische Membranen charakterisiren sich durch ihr festes Anhaften, ihren üblen Geruch und ihr Aussehen. Croupöse Massen sind weiss, riechen nicht und lassen sich unter Anwendung von Gewalt abtrennen.

Kolpitis mycotica. Pilzbildungen in der Vulva und Vagina kommen, aber allerdings sehr selten, vor. Die Pilze, um die es sich handelt, sind der Leptothrix vaginalis und das Oïdium albicans. Häufiger werden Gravide, seltener Nichtgravide befallen. Ueber die Aetiologie lässt sich wenig Sicheres sagen. So viel ist jedoch sicher, dass man die Pilzbildung bei Frauen findet, die an einem Vaginalkatarrh leiden und sich sehr unrein halten.

Die Vulva und der Introitus vaginae sehen wie bestaubt aus; hie und da finden sich kleine weissliche Flecken, die sich unter Anwendung mässiger Gewalt abwischen lassen, worauf die Haftstelle leicht blutet. Bei ausgebreiteter Mykosis kann die ganze Vulva und die Vagina mehr oder weniger weit hinauf einen dicken, weissen, rasenartigen Belag zeigen, wie ich dies zweimal sah.

Die Symptome bestehen im Brennen der afficirten Theile, das sich namentlich Nachts und nach der Harnentleerung in Folge Befeuchtung der ergriffenen Theile mit Harn bedeutend steigert. Gleichzeitig besteht heftiges Jucken.

Bei Schwangeren schwindet die Erkrankung im Verlaufe des Puerperiums, und zwar weil durch den Durchtritt der Frucht die Pilzrasen mechanisch abgerieben werden und der stark alkalische Wochenfluss dem Wachsthum dieser Pilze nicht günstig ist.

Die afficirten Partien ähneln einer an Soor erkrankten Mundhöhle. Die weisslichen Massen sitzen auf geröthcter Unterlage und lassen sich ohne grosse Mühe wegwischen, worauf die ihres Epithels beraubte Stelle leicht blutet. Untersucht man die entfernten Massen unter dem Mikroskop, so findet man Pilzfäden, Sporen und Mycelien.

Die Kolpitis tuberculosa ist ungemein selten. Sie präsentirt sich in Form disseminirter, kleiner, grauer, auf entzündeter Unterlage sitzender Knötchen auf der Vagina und der Vaginalportion oder als tuberculöses Geschwür, bis linsengrosse, rundliche Substanzverluste mit unterminirten Rändern. Die Scheidentuberculose ist nie eine primäre Erkrankung, sondern immer nur Theilerscheinung einer weit vorgeschrittenen Tuberculose anderer Organe.

Die Kolpitis gummosa, eine bisher erst zweimal gesehene Affection, ist wahrscheinlich syphilitischen Charakters. Es handelt sich bei derselben um eine Wucherung und Verdickung der Schichten der Mucosa und der Submucosa bei gleichzeitiger Infiltration des Gewebes durch rundliche und spindelförmige Zellen mit Bildung reichlicher dickwandiger Gefässe, ein Bild, wie es Schnitten aus frischen gummösen Wucherungen entspricht. Da sich aus den einzigen zwei bisher bekannten Fällen (in einem handelte es sich sogar nur um einen Leichenbefund) der klinische Verlauf dieser Entzündungsform nicht schildern lässt, so möge sie unerörtert bleiben.

Das Gleiche gilt von der Kolpitis dysenterica und dem Erysipelas vaginae, Erkrankungen, die nur als Leichenbefunde bekannt sind.

Abscesse der Scheide können durch sehr verschiedenartige Erkrankungen der Vagina bedingt sein. Sie entwickeln sich in den Vaginalwandungen oder im paravaginalen Bindegewebe. Zuweilen handelt es sich nur

um Eitersenkungen von oben her, die schliesslich in die Vagina durchbrechen, z. B. bei Caries der Kreuzbeinwirbel, bei Erkrankungen des Ileopsoas u. s. w. Die Parakolpitis kommt primär und secundär vor. Primär kann sie nach Geburtsverletzungen entstehen. Die Paravaginitis phlegmonosa dissecans ist eine sehr seltene, bisher nur viermal gesehene Erkrankung, bei der durch eine eiterige Entzündung des paravaginalen Bindegewebes die ganze Vagina (Mucosa und Muscularis) durch Eiterung losgestossen wird und als zusammenhängender Schlauch abgeht. Heilung erfolgt unter Eiterung, doch ist schliesslich keine Vagina mehr da. Wahrscheinlich handelt es sich hier um die Wirkung von ganz besonders bösartigen Mikroorganismen.

G a n g r ä n d e r V a g i n a. Sie tritt primär circumscript oder diffus auf. Erstere soll als Noma neben Noma der Wange und Vulva vorkommen. Sie ist sehr selten. Die diffuse Gangrän ist gleichfalls höchst selten. Sie kommt ausnahmsweise im Puerperium vor, oder sie schliesst sich an eine Gangrän der Vulva an. Sie kann auch im Verlaufe eines Typhus, einer Variola u. dergl. m. eintreten.

Die Symptome bestehen in mehr oder weniger heftigem Fieber, starkem Brennen und Schmerzen und in einer Schwellung, an der bald die äusseren Genitalien participiren. Nicht selten sind Schüttelfröste da. Der anfangs schwache Ausfluss wird bald profus und höchst übelriechend unter gleichzeitigem Abgang von jauchigen Gewebsfetzen. Begrenzt sich der Process, so läuft er schliesslich nach Abstossung der gangränösen Partien in Narbenbildungen und Verwachsungen des Scheidenlumens aus. Greift der Process weiter, so ist die weitere Folge Fistelbildung oder Sepsis.

Wichtig ist die Bestimmung der primären Erkrankung (Variola, Erysipel, Masern, Scarlatina, Typhus, Cholera) oder die Anamnese bezüglich Eruirung einer früher bestandenen Erkrankung. Weiterhin muss die Vagina besichtigt und müssen die abgehenden Fetzen mikroskopisch untersucht werden, um sich zu vergewissern, dass dies Bestandtheile der Vagina sind. Die Gangrän selbst erkennt man an der schiefergrauen oder schwärzlichen Verfärbung der noch anhaftenden Fetzen, dem üblen Geruche und den gesetzten Substanzverlusten. Sorgsam ist die Umgebung zu untersuchen. Es muss per Rectum, eventell per Blase (mit dem Katheter) untersucht werden, um sich zu vergewissern, wie weit die Nachbarschaft der Vagina mit an dem entzündlichen Processe participirt.

K l e i n w ä c h t e r.

Vagusneurosen. Unter V. werden Functionsstörungen des N. vagus verstanden, welche sich entweder als Reizung oder als Lähmung des Nerven darstellen und in Bezug auf Aetiologie und anatomischen Befund noch sehr unklar sind. Entsprechend der grossen Anzahl functionell von einander sehr verschiedener Fasern und in Hinsicht auf die Menge von wichtigen Organen, zu denen der Vagus in Beziehung tritt, werden die Symptome der V. sehr mannigfaltige sein. Die Diagnose einer reinen Functionsstörung des Vagus ist nicht immer mit Sicherheit zu stellen, da auch andere Nerven, vor Allem der Sympathicus, bei den V. mit in Frage kommen können und so das Symptomenbild compliciren.

Diejenige Krankheit, bei welcher V. am häufigsten vorkommen, ist die Hysterie.

Entsprechend den einzelnen Verbreitungsbezirken des V. kann man folgende V. unterscheiden:

1. Fasern für die H e r z c o n t r a c t i o n. Der Vagus führt Fasern, die auf Reizung eine Verlangsamung und solche, die durch Lähmung eine Erhöhung der Herzthätigkeit herbeiführen. Eine V. in Form von Pulsverlangsamung ist selten und entsteht vorwiegend auf reflectorischem Wege durch Erkrankung anderer Organe, vor Allem des Unterleibs (Magen, Darm etc.). Hierher gehört z. B. die Pulsverlangsamung bei Gallen- und Nierensteinkolik, vielleicht auch die bei Urämie. Häufiger sind V. in Form von Pulsbeschleunigung, welche man hypothetisch durch

Lähmung der Vagusfasern entstehen lässt, wiewohl eine Reizung des Accelerans durchaus nicht ausgeschlossen werden kann. Sie bestehen in Anfällen von bedeutender Steigerung der Pulsfrequenz (Tachykardie, s. d.) und können sowohl bei ganz gesunden Leuten als vorübergehende Erscheinung, als auch im Verlaufe verschiedener Krankheiten, vor Allem des Morbus Basedowii, auftreten. Ihre Entstehung ist unbekannt; entweder handelt es sich um eine directe Affection des Herzvagus, oder sie werden durch gewisse Gifte (Tabak, Kaffee, Digitalis, Alkohol) erzeugt.

2. Sensible Fasern für das Herz. Die Neurose dieses Vagustheiles bildet die Angina pectoris (s. d.).

3. Sensible Fasern für den Gaumen, den Larynx, die Trachea und die Bronchien. V. werden sich hier kundgeben können als Anästhesien des weichen Gaumens, die sich als völlige Aufhebung des Würgreflexes zeigen und vor Allem bei der Hysterie vorkommen, zu deren Stigmata sie geradezu gehören. Eine Reizung der sensiblen Kehlkopfnerven bringt Husten hervor; erfolgt diese Reizung ohne bekannte Ursache, so wird man auch den dadurch bedingten Husten als eine V. bezeichnen dürfen. Es gilt dies namentlich von dem croupartigen, bellenden Husten der Hysterischen; vielleicht ist aber auch der Keuchhusten mit hinzuzurechnen.

4. Motorische Fasern für die Kehlkopfmusculatur. Eine Reizung derselben führt zum Stimmbandkrampf, Spasmus glottidis (s. d.), welcher fast ausschliesslich bei Kindern und meist auf reflectorischem Wege entsteht (Dentition, Darmstörungen). Bei Erwachsenen kommt als V. ein richtiger Krampf der Kehlkopfmuskeln vor, welcher besonders bei Hysterie und Epilepsie zur Beobachtung kommt und sich ebenfalls meistens im Gebiete der Stimmbandverengerer abspielt, so dass die Erscheinungen des Glottisverschlusses entstehen. Ferner gehört hieher die von SCHECH beschriebene Aphonia spastica, eine Heiserkeit, welche durch eine krampfhafte Contraction der Stimmbandspanner im Momente der Phonation bedingt ist, so dass sich die Stimmbänder dicht aneinander legen. Auch diese V. muss als Theilerscheinung der Hysterie aufgefasst werden.

Functionelle Lähmung der motorischen Vagusfasern für den Kehlkopf führt zu den bekannten Erscheinungen der Stimmbandlähmung. Am häufigsten findet man dieselben wiederum bei der Hysterie, wo die höchsten Grade derselben durch die absolute hysterische Heiserkeit dargestellt werden. Es gibt indessen auch hysterische Heiserkeiten, bei denen eine objective Stimmbandlähmung laryngoskopisch nicht nachgewiesen werden kann.

Die V., welche den auf die Athmung bezüglichen Theil der Vagusfasern treffen, stellen sich entweder als die einfache hysterische Dyspnoe, Erhöhung der Athemfrequenz auf 80 und 100 in der Minute ohne nachweisbare Ursache, oder als das hysterische Asthma dar.

Eine specifische Neurose der vom Vagus aus zur Musculatur der feineren Bronchien gehenden Fasern ist das Asthma bronchiale (s. d.).

5. Fasern für den Verdauungsapparat und die Baucheingeweide. Zunächst treten die V. hier als Schlundmuskellähmung auf wie bei der Hysterie. Ferner finden sich an den speciell für den Oesophagus bestimmten Fasern Neurosen entweder in Form des sogenannten Oesophagismus, eines Krampfzustandes der Speiseröhrenmusculatur, welcher eine absolute Stenose des Organs zur Folge hat, so dass die Sonde festgeklemmt wird, oder in Form des ebenfalls bei der Hysterie sich findenden Globulus hystericus (s. „Hysterie"). Vom Magen ausgelöst wird das nervöse Erbrechen der Hysterischen und wahrscheinlich auch der Schwangeren; als Neurose des Darmtheils des Vagus darf man die nervöse Diarrhoe der Neurastheniker bezeichnen, obwohl der Einfluss des Vagus auf die Darmbewegung noch nicht ganz sichergestellt erscheint. Windscheid.

Valsalva'scher Versuch, s. Ohruntersuchung.

Varicella infantum. Die V. i. bildet eine ganz eigenartige und selbstständige exanthematische Infectionskrankheit, die von der echten und abgeschwächten Variola specifisch verschieden ist, theils sporadisch, theils in selbstständigen Epidemien auftritt und fast ausschliesslich Kinder jeden Alters, nur ganz ausnahmsweise auch Erwachsene befällt. Die Varicellen sind contagiös und die Empfänglichkeit der Kinder, daran zu erkranken, eine grosse. Die specifische Verschiedenheit der Varicellen vom eigentlich variolösen Processe zeigt sich vor Allem darin, dass 1. durch Ansteckung aus Varicellen immer wieder nur Varicellen, niemals Variola oder Variolois entstehen; 2. dass die Durchseuchung mit Varicellen weder vor Variola schützt, noch umgekehrt; nicht selten sieht man sogar Varicellen in unmittelbarem Anschlusse an überstandene Variola auftreten; 3. endlich, dass von Varicellen durchseuchte Kinder mit Erfolg geimpft und eben geimpfte Kinder von Varicellen befallen werden können. Die Natur des Contagiums ist zur Zeit noch unbekannt.

Die Erkrankung beginnt nach einem Incubationsstadium von 13 bis 19 Tagen bald ohne Prodrome und ohne Fieber, bald mit Unbehagen, dyspeptischen Beschwerden und leichten febrilen Symptomen; nur selten gehen der Eruption hohes Fieber, nervöse und gastrische Symptome vorher. Alsdann erscheint das Exanthem in Form runder rother Flecken, auf denen sich direct und ohne dass früher Papeln entstünden, ungemein rasch (in kaum einer Stunde) kleine, mit klarem Inhalte gefüllte Bläschen entwickeln. Die Bläschen sind regellos, zumeist über Brust, Bauch und Rücken, vereinzelt auch im Gesichte und an den Extremitäten zerstreut und finden sich gelegentlich auch auf der Mund- und Rachenschleimhaut, der Conjunctiva und Genitalschleimhaut; sie vertrocknen sehr bald, schon nach 1—2 Tagen, zu flachen, juckenden Borken, die ohne Narbenbildung nach einigen Tagen abfallen; nur einzelne unter ihnen entwickeln sich zu grösseren, schwach gedellten Pusteln. Die Eruption ist nur selten mit einem Male beendet, vielmehr folgen in der Regel einige Tage hindurch zumeist fieberlose Nachschübe von Bläschen, wodurch die verschiedenen Entwickelungsstadien des Exanthems gleichzeitig nebeneinander angetroffen werden. Die Krankheitsdauer kann sich solchermassen auf 1—2 Wochen erstrecken. Der weitere Verlauf ist günstig, das Allgemeinbefinden bleibt in den meisten Fällen ungestört und Complicationen werden nicht häufig beobachtet. Unter letzteren spielt die varicellöse Nephritis immerhin eine beachtenswerthe Rolle, zumal dieselbe nicht so selten und bald früher, bald später im Krankheitsverlaufe aufzutreten pflegt und unter Umständen auch tödtlich ablaufen kann.

Die ***Diagnose*** der V. i. unterliegt keinen Schwierigkeiten. Sie ergibt sich aus der charakteristischen Exanthemform, dem Auftreten von Nachschüben, dem kurzen Bestande und der regellosen Localisation der einzelnen Bläschen; weiterhin aus dem in der Regel milden, häufig ohne prodromale Symptome einsetzenden, fieberlosen oder von nur unerheblichem Fieber begleiteten Verlaufe und der kaum nennenswerthen Störungen des Allgemeinbefindens.

Gegenüber der variolösen Eruptionsform unterscheidet sich die varicellöse hauptsächlich dadurch, dass die Bläschen nicht aus Papeln, respective Knötchen hervorgehen, sondern direct auf den rothen Flecken aufsitzen. Entwickeln sich im gegebenen Falle die Bläschen aus oder auf Papeln, so handelt es sich mit Wahrscheinlichkeit um eine variolöse Eruptionsform, respective um Variola modificata („Variolois"; s. „Pocken"). Unger.

Varices, s. Phlebektasie.

Varicokele *(varix,* Krampfader, κήλη, Bruch). V. ist die krankhafte Erweiterung der einzelnen Zweige, aus denen sich das Venensystem des Samenstranges und Hodensackes zusammensetzt. Im Wesentlichen ist an der Erweiterung die Vena spermatica interna betheiligt, deren aus dem Hoden und den Nebenhoden hervortretende Aeste das Vas deferens und die A. spermatica interna umhüllen,

gegen die Leistenöffnung aufsteigen und sich hier in der Regel zu zwei Aesten vereinigen, welche in den Leistencanal eintreten. Das Geflecht, welches dieselben vor ihrer Vereinigung bilden, nennt man Plexus pampiniformis.

In der Regel entwickelt sich die V. ganz allmälig; ihre Symptome sind zunächst so wenig charakteristisch und unbedeutend, dass die Patienten selbst über das Bestehen ihres Leidens vollkommen im Unklaren sind und erst gelegentlich anderer Affectionen oder bei zufälligen Untersuchungen, bei Aushebung u. s. w. von dem untersuchenden Arzte über ihr Leiden unterrichtet werden. Erst wenn in Folge grösserer Erweiterung der Venenstämme Druck auf die umgebenden Gebilde ausgeübt wird, stellen sich gewisse Erscheinungen ein, welche sich gewöhnlich durch Ziehen in der Leistengegend, Schwere im Hodensack u. s. w. manifestiren. Besonders lästig wird auf die Dauer ein ziehender Schmerz, welcher nach dem Oberschenkel, der Nierengegend, den Hoden, der Harnröhre u. s. w. ausstrahlt und der zuweilen nach Angabe der Patienten eine gewisse Aehnlichkeit mit Zahnschmerz besitzt. Derselbe wird in späteren Stadien des Leidens bisweilen so heftig, dass die Patienten gezwungen sind, ihre Berufsthätigkeit aufzugeben. Bezüglich der objectiven Erscheinungen ist hervorzuheben, dass sich in der Hälfte des Scrotum, in welcher sich die V. befindet, eine besondere Schlaffheit der bedeckenden Schichten bemerkbar macht. Auch die Elasticität derselben nimmt mit weiterem Fortschreiten des Leidens successive ab. Charakteristisch ist besonders die Abnahme des Einflusses der Kälte auf die Contractionsfähigkeit des Hodensackes. — Bei der Untersuchung findet man in demselben eine längliche Geschwulst von wechselnder Grösse, die nach dem Leistencanal zu sich allmälig verjüngt und hier in einen dünnen Strang übergeht. Der Hoden ist im Allgemeinen etwas verkleinert, indessen ist eine deutliche Hodenatrophie nur in Ausnahmefällen beobachtet worden. Die Oberfläche der Geschwulst fühlt sich bei vorsichtiger Untersuchung gewöhnlich wellig an; bei stärkerem Druck hat man das Gefühl, als ob dieselbe unter dem untersuchenden Finger verschwindet. Dieses Verhalten erklärt sich daraus, dass die erweiterten Venenwände meist verdünnt sind. In der Minderzahl der Fälle beobachtet man jedoch auch Verdickung oder solide, in Folge von Thrombosirung entstandene Stränge, die dann in ihrem Verhalten eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Vas deferens besitzen. Der Hoden ist bald empfindlich auf Berührung, bald auffallend unempfindlich. Durch lange dauerndes Stehen, Anstrengung der Bauchpresse, Wärme, wird die V. grösser, ihre Schmerzhaftigkeit intensiver; die entgegengesetzten Momente wirken auch in entgegengesetztem Sinne. Von besonderem Einflusse auf die Beschwerden, besonders charakteristisch in dem Falle, in denen die oben erwähnten neuralgischen Symptome vorwiegen, ist der Coitus. Die Patienten geben an, dass sich nach Ausführung desselben meist ein deutliches Gefühl der Erleichterung einstellt, während sich bei Abstinenz die Schmerzen oft bis zu unerträglicher Höhe steigern und sich erst nach erfolgter Pollution vermindern. Es ist leicht erklärlich, dass die localen Störungen, wie bei allen sexuellen Affectionen, sehr bald störend auf das Allgemeinbefinden einwirken. Wie bei Prostatahypertrophie, so beobachtet man auch hier Einwirkungen auf das Nervensystem, insbesondere ist Neurasthenia sexualis eine nicht seltene Complication in späteren Stadien des Leidens. Die Affection hat einen sehr wechselnden Verlauf; oft dauert sie über Jahre, oft, besonders bei den auf traumatischer Grundlage entstandenen Krampfaderbrüchen, ist bereits nach 6—9 Monaten eine sehr starke Entwickelung des Leidens bemerkbar. Zuweilen beobachtet man auch, dass sich bald nach der Entwickelung einer einseitigen V. auch am anderen Hoden das gleiche Leiden entwickelt.

Aus diesen Symptomen ergibt sich die ***Diagnose*** unschwer. Erschwert wird dieselbe durch das Bestehen von Complicationen, wie Hydrokele sowie weiche sarkomatöse Tumoren des Samenstranges. Die ersteren sind von der V. leicht zu unterscheiden durch die in der Regel nachweisbare Fluctuation, sowie

durch ihre Pellucidität, welche freilich in den Fällen, wo es sich um Hämatokele handelt, fehlt. Bei den letzteren wird sich sehr bald aus dem schnelleren Verlauf, sowie aus eventuellen Metastasen eine sichere Diagnose stellen lassen. Nach ENGLISCH können auch Netzbrüche manchmal zu Verwechslungen Anlass geben, wenn die Venen des Samenstranges obliterirt sind. Hier wird jedoch das Vorhandensein von anderen erweiterten Venen, welche die specifische Erscheinung darbieten, den Arzt vor diagnostischen Irrthümern bewahren. In manchen Fällen wird sich mit Erfolg die Thatsache verwerthen lassen, dass die V. häufiger links als rechts auftritt. Lohnstein.

Variola, s. Pocken.

Variolois, s. Pocken.

Venengeräusche, s. Auscultation.

Venenkrampf (Venenspasmus) ist eine krankhafte Steigerung des vom Centralnervensystem beeinflussten physiologischen Venentonus. Der V. ist, wie ich gezeigt habe, eine durch besondere klinische Erscheinungen charakterisirte Vasoneurose sui generis.

Aetiologie. Der V. ist eine sehr seltene Affection, indem für gewöhnlich die gesteigerte Erregung des vasomotorischen Centrums sich nur in Krampf der Arterien äussert. Unter den in der Literatur verzeichneten Fällen ist vorwiegend das weibliche Geschlecht, rund 70 Procent, zwischen dem 15. und 45. Lebensjahre vertreten. Bei Kindern wurde das Leiden nur ausnahmsweise, bei Leuten über 50 Jahre fast gar nicht beobachtet. Erbliche und erworbene neuropathische Belastung, Chlorose, Schwächezustände nach vorausgegangener schwerer Erkrankung geben eine besondere Disposition. Als Gelegenheitsursachen wirken bei disponirten Individuen psychische Erregung, sensible Reize, Kälteeinwirkung, körperliche Bewegung (MAUTHNER).

Symptome. A priori können wohl alle Venen, welche mit Muskelfasern und Nerven ausgerüstet sind, von Krampf befallen werden; manifest klinische Erscheinungen jedoch wurden bisher nur bei Krampf der Hautvenen an den peripheren Körpertheilen, Händen und Füssen, beobachtet. Meist ist der Krampf ein umschriebener, an einer oder gleichzeitig an mehreren Stellen, und mit besonderer Prädilection localisirt er sich an den Beeren der Finger oder Zehen, seltener participiren die Venen des Hand- und Fussrückens, ausnahmsweise werden gleichzeitig sämmtliche Venen einer Hand oder eines Fusses (WEISS) oder gar beider Hände und beider Füsse (MAUTHNER) vom Krampf befallen.

Bei Krampf der kleinsten Venenstämmchen wird die Haut im Bereiche der krampfhaft zusammengezogenen Venen plötzlich geröthet, bald aber cyanotisch verfärbt und gradatim, je nach der Intensität und der kürzeren oder längeren Dauer des Krampfes, veilchenblau, indigoblau und endlich ganz schwarz. Bei längerer Dauer ist die betreffende Stelle kälter anzufühlen, und führt der gesteigerte Seitendruck in den Venenwürzelchen zur Transsudation des Blutserums und unter Umständen sogar zum Durchtritte der rothen Blutkörperchen und demgemäss zu leichter ödematöser Schwellung des betreffenden Theiles, wohl auch zur Ekchymosenbildung in demselben. Die Sensibilität ist mit Ausnahme eines unangenehmen Gefühles von Spannung nicht besonders gestört.

Bei Krampf der grösseren, oberflächlich gelegenen Venen sieht man das Lumen derselben allmälig verschwinden, und in dem Masse, als der Rückfluss des venösen Blutes gehindert wird, entwickeln sich die geschilderten Phänomene im Wurzelgebiete der krampfhaft contrahirten Vene. Mit Nachlass des Krampfes gehen die Erscheinungen allmälig in dem Masse zurück, als sich der Rückfluss des angestauten Blutes vollzieht. Die Farbennuancirung schwindet in umgekehrter Reihenfolge ihres Entstehens: die schwarze Stelle wird successive tiefblau, veilchenblau, tiefroth, roth und endlich normal gefärbt; die injicirt gewesenen Stämmchen

werden unsichtbar, und bald verliert sich auch die ödematöse Schwellung; nur die etwa vorhanden gewesenen Ekchymosen persistiren durch längere Zeit.

Fast alle Fälle zeigen neben den Erscheinungen des V. auch die des Arterienkrampfes, woraus das höchst interessante Phänomen resultirt, dass, während einzelne Stellen dunkel verfärbt sind, andere ein ischämisches Aussehen haben, oder dass die eben schwarz gewesene Stelle plötzlich leichenblass wird, oder umgekehrt die Leichenblässe in dunkles Colorit übergeht.

Häufig ist der V. eine Begleiterscheinung der „symmetrischen Gangrän" (s. d.).

Der V. tritt zu gewissen, ganz unbestimmten Perioden, welche durch Tage, Wochen, ja selbst Monate (WEISS) anhalten können, und während derselben immer nur anfallsweise in unregelmässigen Intervallen öfter des Tages und in der Nacht, selbst während des Schlafes (WEISS), in verschiedener Intensität auf. Die Dauer des jeweiligen Anfalles variirt von einigen Secunden bis Stunden. Mit Aufhören der disponirenden Momente werden die Anfallsperioden und während einer solchen die Anfälle immer seltener, die Dauer und die Intensität eine geringere, bis sie endlich ganz aufhören.

Eine genaue Beobachtung des Verlaufes lässt eine Verwechslung mit anderen Zuständen (Stauung in Folge Comprimirung oder Verstopfung der Venen, Herz- und Lungenkrankheiten u. s. w.) nicht zu. Weiss.

Venenpuls, s. Puls.

Venenthrombose, s. Phlebitis.

Verbigeration, s. Ideenassociation, Störungen der.

Verbrennung, *Dermatitis combustionis*. Man unterscheidet drei Grade derselben. Der erste Grad kennzeichnet sich durch folgende Erscheinungen: Mag Sonnenwärme durch mehrere Stunden eingewirkt haben oder wurde die V. durch eine andere Ursache bedingt, so findet man die betreffenden Hautstellen gleichmässig diffus geröthet und mässig geschwellt. Auf Fingerdruck schwindet die im Beginne hellere, allmälig dunkler werdende, scharf umschriebene Röthe, und findet man die gedrückte Stelle gelblich gefärbt, wie dies an allen entzündeten Hautstellen der Fall ist. Bei diesem leichtesten Grade der V. stellen sich nur selten Fieberbewegungen ein. Der zweite Grad der V. ist durch die Entwickelung von Blasen und Bläschen auf der wie bei V. ersten Grades veränderten Haut gekennzeichnet. Die Blasen können verschiedene Grösse erlangen und heben sich entweder sofort oder auch erst mehrere Stunden nach erfolgter V. empor. Wo die Epidermis dünn ist, erscheint sie zu gelblichweissen Blasen erhoben; wo die Epidermis dick ist, wie z. B. an den Hohlhänden, ensteht nur, wie sich KAPOSI ausdrückt, eine „stramme Hervorwölbung". Zuweilen wird die Epidermis durch die Exsudatmassen so abgehoben, dass sie in Fetzen weghängt. Sticht man oberflächliche Blasen an, so entleert sich ihr ganzer Inhalt. Wenn die ganze Dicke des Rete in die Blasenbildung einbezogen ist, so fliesst die Exsudationsflüssigkeit, wenn man die Blase eröffnet, nun allmälig ab. Die V. dritten Grades wird durch die Verschorfung der verbrannten Haut gekennzeichnet. Die Haut erscheint schwarz, braun, missfarbig, vertrocknet etc. Daneben findet man Hautstellen, welche nur eine V. zweiten Grades erlitten haben. Dazu gesellt sich nach KAPOSI noch folgendes Bild. „Während der Kranke noch unmittelbar nach der V. sehr aufgeregt war, beruhigte er sich, sobald die Brandwunden kunstgerecht bedeckt wurden, er stöhnt und wimmert leise, vermag aber über die vorausgegangenen Vorfälle bei der V. genaue Auskunft zu geben. Meist hat er keinen Urin gelassen, der Katheter findet meist keinen, und wenn er einige Tropfen entleert, so ist er albumenhaltig oder seltener hämorrhagisch. Nach 5—6 Stunden stellt sich von Zeit zu Zeit Gähnen und Seufzen ein; es macht sich eine gewisse Apathie geltend. Oft kommt es zu tiefen Inspirationen, zu Ructus und Singultus. Dies ist schon ein schlimmes Zeichen. Bald

kommt Erbrechen von Speiseresten, galliger Flüssigkeit, selten Erbrechen von Blut. Nun folgt rasch Unruhe, Verworrenheit, die Kranken werfen sich ungeberdig herum, bekommen klonische Krämpfe, Opisthotonus und verlieren ganz das Bewusstsein. Lärmende Delirien machen stillem Sopor Platz, oder solcher geht aus der früheren Apathie unmittelbar hervor. Unter diesen Erscheinungen beschleunigter, flacher Respiration, fliegendem, erlöschendem Puls, inmitten von Schreien und Toben oder stillem Stupor erfolgt der Tod innerhalb 18—24—48 Stunden. Manchmal kommen auch noch vorher Blutungen aus dem Magen und der Harnblase." KAPOSI sah nur wenig Kranke genesen, bei welchen einmal Ischurie zu constatiren war oder sich Singultus und Erbrechen einstellte. Schon das tiefe Seufzen und der öftere Ructus sind nach KAPOSI ominöse Zeichen. v. Zeissl.

Verdauungsstörungen. An dieser Stelle ist nur eindringlich zu betonen, dass V. ebensowohl im Gefolge jeder Allgemein- und Organerkrankung, wie bei Magen- und Darmkrankheiten auftreten. Es ist deshalb bei V. zuerst allgemeines Krankenexamen mit Berücksichtigung aller Organe vorzunehmen, ehe die Aufmerksamkeit sich auf den Magen, beziehungsweise Darm selbst richtet. Wenn wir Phthise, Diabetes, Gicht, Herz- und Nierenleiden, Leberkrankheiten nennen, so ist damit die Reihe derjenigen Zustände, welche zu secundären V. führen, noch lange nicht erschöpft. Es ist bei bestehenden V. immer erst der Magen als Hauptursache derselben in Betracht zu ziehen, wenn die Untersuchung Gesundheit der übrigen Organe ergeben hat. In diesem letzteren Falle kommen die diagnostischen Regeln in Betracht, die bei den einzelnen Magenkrankheiten dargelegt sind (vergl. „Gastritis", „Magengeschwür", „Magenatonie", „Magencarcinom", „Magenerweiterung", „Mageninhaltuntersuchung", „Magenneurose" etc., sowie die Abschnitte über Darmerkrankungen). G. Klemperer.

Verfolgungswahn. Verfolgungswahnvorstellungen oder „persecutorische Wahnvorstellungen" heissen alle diejenigen krankhaften Urtheile, welche im Sinne einer Beeinträchtigung des „Ichs" gebildet werden. Der Inhalt dieses Verfolgungs-, beziehungsweise Beeinträchtigungswahnes schwankt im Einzelnen sehr. In manchen Fällen wird der Kranke nur von der unbestimmten Vorstellung beherrscht, dass er auf der Strasse, im Theater etc. in auffälliger Weise beachtet und beobachtet werde. Bei diesem sogenannten Beachtungswahn ist der feindliche Charakter der vermeintlichen Beobachtung für den Kranken oft schon ganz unzweifelhaft. Die vollentwickelten Verfolgungsideen zeigen eine grössere Bestimmtheit sowohl mit Bezug auf die Art und Weise der Verfolgung, als auch mit Bezug auf die Personen der Verfolger. Jedes körperliche Unwohlsein wird als die Folge einer Vergiftung oder eines anderweitigen feindlichen Einflusses gedeutet. Jede unangenehme Stimmung, jeden unangenehmen Gedanken fasst der Kranke als „künstlich durch seine Feinde gemacht" auf. Manche Kranke, welche von excessiven anfallsweisen sexuellen Erregungen gequält werden, klagen ihre Feinde an, dass sie heimlich den Speisen allerhand Reizmittel beigemischt haben; man wolle sie zur Masturbation verführen oder überhaupt sittlich verderben. Andere beziehen umgekehrt das Ausbleiben von Erectionen und Pollutionen auf die Einwirkungen von Feinden, welche ihnen „den Samen abziehen" oder „impotent machende Tränke" verabreichen. Ganze Organe, wähnen die Kranken, seien ihnen „wegescamotirt" worden; Manche bezichtigen den Arzt z. B. direct, er habe mittelst einer nächtlichen Vivisection ihnen das Kleinhirn herausgeschnitten oder falsche Knochen eingesetzt u. dergl. m. Nicht selten ist auch die Verfolgungsvorstellung, Thiere (Eidechsen, Schlangen etc.) seien in den Leib oder Kopf „hineinpraktiert" worden. Seltener glaubt sich der Kranke geradezu in dieses oder jenes Thier verwandelt (Zoanthropie). Das Cariöswerden der Zähne, das Ergrauen der Haare, die Schlaflosigkeit ist die Folge heimlich verabfolgter Arzneien. In sehr vielen Fällen erstrecken sich die Verfolgungsideen auch auf das Eigenthum des Kranken. Wenn seine Kleider abgetragen oder seine Schuhsohlen durchlaufen sind, so muss

ein Feind heimlich an beiden geschabt haben. Hat der Kranke etwas verlegt oder verloren, so wähnt er sich bestohlen. Man versucht, seine Kinder zu entfremden, sein Weib zu verführen. Speciell der sogenannte eheliche Eifersuchtswahn ist ungemein häufig. In anderen Fällen sucht man seinen Ruf zu untergraben: in den Zeitungen, auf dem Theater, in harmlosen Aeusserungen seiner nächsten Umgebung findet er bedrohende oder verleumderische Anspielungen. Er glaubt sich sexueller Verbrechen, politischer Machinationen etc. verdächtigt. In den Leuten, welche ihm auf der Strasse begegnen, wittert er beobachtende Geheimpolizisten. Man zieht ihm spöttische Gesichter, man munkelt heimlich über ihn u. dergl. m.

In analoger Weise variirt auch die Person des Verfolgers in den einzelnen Verfolgungsideen. Manche Kranke werfen ihren ganzen Verdacht auf eine einzelne Person ihrer Umgebung. Oefter zieht der V. weitere Kreise. Eine ganze Menschenclasse verfolgt den Kranken. Der eine glaubt sich von den Jesuiten, ein zweiter von den Socialdemokraten, ein dritter von den Juden, ein vierter vielleicht von den Freimaurern verfolgt. Auch die Erklärung, welche sich die Kranken für die vermeintlichen feindlichen Einwirkungen zurechtlegen, ist je nach dem Bildungsgrad und dem Ideenkreis der Kranken sehr verschieden. Dieser glaubt Alles auf giftige Arzneien zurückführen zu müssen, die man seinen Speisen beimischt oder nächtlich ihm unter die Haut spritzt, jener wähnt sich elektrisirt oder magnetisirt oder hypnotisirt. Andere nehmen zu unsichtbaren Geistern oder übernatürlichen Kräften ihre Zuflucht. Zuweilen erfinden sie eigene Namen für ihre geheimnissvollen Verfolger.

Die verschiedenen Verfolgungsideen treten bei demselben Kranken bald zusammenhanglos auf, bald werden sie von dem Kranken in logischen Zusammenhang gebracht. In letzterem Falle spricht man von einem systematisirten V.

Am wichtigsten für die diagnostische Verwerthung des V. ist die Feststellung seiner ***Entstehung.*** Je nach der letzteren unterscheidet man:

1. Primäre Verfolgungsideen, welche bald plötzlich, bald allmälig auftreten, ohne dass eine Zurückführung auf anderweitige psychopathologische Symptome möglich ist. So kann z. B. ein Kranker, welcher zufällig unmittelbar nach dem Genuss einer Tasse Kaffee eine leichte Uebelkeit verspürt, ganz plötzlich wähnen, in seinem Kaffee sei Gift gewesen, und auf Grund dieses Wahnes eine plötzliche Gewaltthat begehen. Häufiger entwickeln sich diese Verfolgungsideen allmälig. Ueber diese allmälige Entwickelung ist unter „Paranoia“ nachzulesen.

2. Complementäre Verfolgungsideen, welche durch logische Schlüsse, beziehungsweise Scheinschlüsse, aus anderweitigen Wahnvorstellungen hervorgehen. So kann z. B. an einen bestehenden Grössenwahn sich ein V. anschliessen.*) Ein Kranker glaubt, er sei ein natürlicher Sohn Napoleon III.; nach einigen Monaten fortgesetzten Grübelns gelangt er zu dem Schlusse, demnach seien seine Eltern nur Pflegeeltern, man habe ihn als Kind aus dem Palast geraubt, auch jetzt noch verweigere man ihm seine Rechte und bedrohe sein Leben, um den gefährlichen Kronprätendenten los zu werden. Auch diese secundäre Entwickelung der Verfolgungsideen aus Grössenideen vollzieht sich bald plötzlich, bald allmälig. Häufiger noch als diese megalomanischen Verfolgungsideen sind die hypochondrischen Verfolgungsideen. Hier tritt der V. secundär, ergänzend zu hypochondrischen Vorstellungen hinzu. So glaubt z. B. der Kranke zunächst nur, rückenmarksleidend zu sein. Allmälig tritt zu dieser hypochondrischen Vorstellung die Verfolgungsvorstellung, man habe ihm ein krankes Rückenmark eingesetzt oder durch unsichtbare Einspritzungen sein Nervensystem ruinirt.

3. Hallucinatorische Verfolgungsideen. Hier entwickelt sich die Verfolgungsidee direct im Anschlusse an eine Sinnestäuschung (Hallucination oder Illusion). So hört z. B. eine Kranke von einer Stimme, ihre Augen sollten aus-

*) Häufiger ist der umgekehrte Verlauf (s. „Grössenwahn“).

gestochen werden, und wähnt seitdem wochenlang, auch wenn die Stimme sich nicht wiederholt, sie solle ihres Augenlichtes beraubt werden. Auch aus Träumen werden zuweilen von manchen Kranken Verfolgungsideen in's wache Leben mit hinübergenommen.

4. Affective Verfolgungsideen. Solche sind — im Gegensatze zu den affectiven Grössenideen, welche sehr häufig sind — ziemlich selten. Die Depression und die Angst, welche noch am meisten geeignet erscheinen könnten, Verfolgungsideen zu erwecken, führen in der Regel nur zu Versündigungs- und Verarmungsvorstellungen oder auch zu hypochondrischen Vorstellungen, hingegen sehr selten direct zu Verfolgungsvorstellungen. Höchstens secundär können zu diesen depressiven Wahnvorstellungen s. str. auch Verfolgungsideen hinzutreten. Der Kranke erklärt sich seine Angst damit, dass er ein schweres Verbrechen begangen hat; secundär tritt hiezu zuweilen die Verfolgungsvorstellung: auf der Strasse werde ich beobachtet, Häscher sind hinter mir her, draussen wird schon das Schaffot aufgeschlagen u. dergl. m. Namentlich hypochondrische depressive Wahnvorstellungen nehmen nicht selten diese Weiterentwickelung. Streng genommen sind sonach diese indirect aus depressiven Affectstörungen hervorgegangenen Verfolgungsideen den complementären Verfolgungsideen zuzurechnen. Sie stellen eine logische Ergänzung, beziehungsweise Weiterentwickelung der direct aus der Affectstörung hervorgegangenen Versündigungsideen und hypochondrischen Vorstellungen dar. Die aus Versündigungsideen entstandenen Verfolgungsvorstellungen unterscheiden sich von den sub 1—3 aufgeführten Verfolgungsvorstellungen noch ganz speciell dadurch, dass der Kranke meist ausdrücklich betont, er habe die bezüglichen Verfolgungen tausendfach verdient, während Kranke mit den sub 1—3 aufgeführten Verfolgungsideen (und auch mit den aus depressiven hypochondrischen Vorstellungen hervorgegangenen Verfolgungsideen) ebenso entschieden die Unrechtmässigkeit ihrer Verfolgung betonen. Sehr selten führt die krankhafte Exaltation zu Verfolgungsvorstellungen: der Kranke findet mit seinen masslosen Ansprüchen Widerstand statt der erwarteten Anerkennung und schliesst hieraus auf eine feindliche Gesinnung seiner Umgebung.

Für die *diagnostische Verwerthung* dieser verschiedenen Verfolgungsvorstellungen gelten folgende Regeln:

1. Primäre Verfolgungsvorstellungen deuten im Allgemeinen auf chronische einfache Paranoia; namentlich begegnet man denselben auch bei der alkoholistischen und hysterischen Varietät der chronischen Paranoia. Auch bei der senilen Demenz sind sie nicht selten.

2. Complementäre Verfolgungsideen deuten gleichfalls auf chronische einfache Paranoia. So finden sie sich z. B. namentlich sehr häufig bei der sogenannten originären Paranoia und der hypochondrischen Paranoia.

3. Hallucinatorische Verfolgungsideen kommen gelegentlich bei allen Psychosen vor, ausser bei der reinen Manie und der reinen Melancholie. Besonders häufig sind sie bei der acuten und chronischen hallucinatorischen Paranoia, bei den entsprechenden Formen des hysterischen, alkoholistischen und epileptischen Irreseins und endlich im sogenannten hallucinatorischen Stadium der Dementia paralytica.

4. Affective Verfolgungsideen in Anknüpfung an Versündigungsideen findet man zuweilen bei der Melancholie, namentlich bei solchen Individuen, welche geistig minder veranlagt sind oder auf tieferer Bildungsstufe stehen. Im Depressivstadium der Dementia paralytica, sowie bei der senilen Demenz bedingen Angstaffecte zuweilen direct Verfolgungsideen. Affective Verfolgungsideen in Anknüpfung an hypochondrische Vorstellungen findet man namentlich ab und zu bei der hypochondrischen Melancholie, sowie im hypochondrischen Stadium der Dementia paralytica.

Krankheitsbewusstsein ist bei den Verfolgungsideen viel seltener als bei den Grössenideen. Aus dem etwaigen Vorhandensein desselben sind besondere

diagnostische Folgerungen nicht abzuleiten. Systematisirung der Verfolgungsideen ist bei der chronischen einfachen Paranoia weitaus am häufigsten.

Wichtig ist endlich noch die Feststellung, ob die Verfolgungsideen einen schwachsinnigen Charakter tragen oder nicht. Im ersteren Falle liegt, wofern angeborener Schwachsinn auszuschliessen ist, der Verdacht auf Dementia paralytica oder senilis vor. Der schwachsinnige Charakter der Verfolgungsideen, wenigstens der primären, zeigt sich namentlich in ihrer Masslosigkeit, ihren Widersprüchen untereinander und in der Unfähigkeit des Kranken zu logischen Scheinbegründungen. So äussert z. B. ein Paralytiker, er sei 100.000mal mit Strychnin, Nicotin und Syphilis vergiftet worden und man habe täglich 100 seiner Kinder erwürgt u. Aehnl. m.

Ziehen.

Vergiftung *(Intoxication)* heisst in weiterem Sinne jede durch Stoffe, welche vermöge ihrer chemischen Eigenschaften auf den Organismus schädlich wirken, hervorgerufene Gesundheitsstörung. Je nachdem diese Stoffe von aussen eingeführt werden oder im Organismus selbst sich bilden, unterscheidet man exogene V. oder V. im engeren Sinne, und endogene V. oder Autointoxication. Die letztere, welche entweder durch Retention von Stoffwechselproducten oder auch unter dem Einflusse von Bacterien sich ausbildet, wird im Folgenden nicht berücksichtigt, da die darunter fallenden Processe bei den einzelnen natürlichen Krankheiten zu besprechen sind.

Von der Intoxication im engeren Sinne unterscheidet man zwei Formen, die acute V., Intoxicatio acuta, und die chronische V., Intoxicatio chronica, je nachdem die in den Körper eingeführten Gifte auf einmal in grösseren Mengen zur Wirkung gelangen oder die Gesundheitsstörungen Folge der wiederholten Einführung kleiner Mengen vermöge sogenannter cumulativer Wirkung sind.

Nach der Art und Weise ihres Zustandekommens theilt man die Intoxicationen in absichtliche und zufällige (accidentelle). Die absichtlichen V. sind zum kleineren Theile Giftmorde, zum grösseren Selbstvergiftungen. Die zufälligen unterscheidet man in medicinale, ökonomische, commerzielle und gewerbliche. Zu den medicinalen Intoxicationen gehören alle durch Irrthümer beim Verschreiben, beim Anfertigen und bei der Abgabe von Arzneien, sowie bei der Darreichung solcher hervorgerufenen V., ferner diejenigen, welche durch Verabreichung von Hausmitteln, Geheimmitteln, Liebestränken und Abortivmitteln verursacht werden. Die ökonomische V. umfasst alle im Haushalte vorkommenden Intoxicationen, von denen die Mehrzahl durch Verwechslung von Nahrungsstoffen mit giftigen Substanzen resultirt, während ein kleinerer Theil durch zufällige Beimengung giftiger Stoffe zu Nahrungsmitteln im Haushalte, z. B. von Bleiverbindungen zum Wasser durch Stehen in Bleiröhren oder Bleicisternen, von Kupfer durch Kochen saurer oder fetter Speisen in Kupfergefässen, herbeigeführt wird. Zu den ökonomischen V. gehören auch die unter dem Namen der Ptomainvergiftung zweckmässig zusammenzufassenden, den übrigen V. gegenüber manche Verschiedenheiten bietenden und daher am Ende dieses Artikels ausführlicher zu besprechenden V. durch Nahrungsmittel, die entweder durch den Process der Fäulniss oder durch anderweitige Processe unter Bildung giftiger basischer Stoffe (Ptomaine oder Ptomatine) toxische Eigenschaften angenommen haben. Als commerzielle V. bezeichnet man diejenigen, welche durch absichtliche oder unabsichtliche Beimischung schädlicher Substanzen zu Nahrungs- und Genussmitteln seitens der Händler oder Fabrikanten veranlasst werden. Die gewerblichen Intoxicationen sind solche, welche mit den Betrieben bestimmter Gewerbe und Beschäftigungen, mit denen die Manipulation bestimmter giftiger Substanzen verbunden ist, im Zusammenhange stehen. Zu den letzteren gehört die grosse Mehrzahl der chronischen V., von denen ein Theil, wie Bleivergiftungen durch das Stehen von Wasser in Bleiröhren, Arsenintoxication durch Tapeten, auch unter die Kategorie der ökonomischen V. fällt, ein anderer Theil, z. B. die chronische Morphinvergiftung, den Arzneivergiftungen angehört.

Ein vollgiltiger ***Beweis für das Vorhandensein einer V.*** wird nur durch den Nachweis geliefert, dass ein Gift in den Körper eines Erkrankten gelangt ist; daneben aber sind für die Feststellung eines solchen einerseits die Anamnese, andererseits die Symptomatologie von entscheidener Bedeutung, so dass sie in Fällen, wo der chemische Nachweis aus äusseren Gründen nicht geführt werden kann, nicht selten zur Stellung der Diagnose auf eine V. und selbst auf eine besondere Art der V. ausreichen müssen. In weitaus den meisten Fällen wird die chemische Untersuchung dadurch wesentlich vereinfacht, dass Anamnese und Symptomatologie auf bestimmte Gifte oder selbst auf eine einzige giftige Substanz hinweisen, auf welche die Untersuchung sich dann zu beschränken vermag. Dies gilt sowohl für acute als für chronische V.

Für das Vorhandensein von acuter V. im Allgemeinen spricht das plötzliche Auftreten auffallend rasch zunehmender Krankheitserscheinungen bei einem kurz zuvor noch gesunden Menschen, zumal wenn diese unmittelbar nach dem Genusse von Speisen, Getränken und Medicamenten, die sonst gut vertragen werden, sich einstellt. Nicht selten bekommt diese Wahrscheinlichkeitsdiagnose dadurch eine grössere Stütze, dass gleichzeitig verschiedene Personen (mitunter auch Hausthiere) in gleicher oder doch sehr ähnlicher Weise erkranken, welche an der nämlichen Mahlzeit theilgenommen oder von denselben Getränken oder Medicamenten genossen haben. Bei der Erkrankung mehrerer Personen nach der Theilnahme an einem aus mehreren Gerichten bestehenden Mahle wird es oft möglich, dadurch, dass einzelne Tafelgenossen, die von einem bestimmten Gerichte mehr als die anderen verzehrt haben, in intensiverer Weise erkranken, und dass Personen, die von diesem Gerichte nichts nahmen, gesund blieben, die Möglichkeit der V. durch eine bestimmte Speise darzuthun. Man gewinnt dadurch dann die Möglichkeit, nach Resten dieses Theiles der Mahlzeit zu forschen und dadurch das der chemischen Untersuchung zur Erkenntniss des speciellen Giftes, das die Erscheinungen veranlasst und auf dessen Nachweis die chemische Analyse in erster Linie bedacht sein muss, zu unterwerfende Material zu bestimmen. Manchmal gibt die Art dieser Speise, z. B. Pilze, gegründeten Verdacht auf bestimmte V. Man muss übrigens stets im Auge behalten, dass erst durch den chemischen Nachweis eines Giftes in den etwaigen Resten der genossenen Speisen oder Getränke die Art der Intoxication und die Diagnose der V. überhaupt völlig sichergestellt wird, da plötzliche Erkrankungen, die dem Bilde mancher Intoxication entsprechen, und selbst plötzliche Todesfälle unmittelbar nach einer Mahlzeit eintreten und selbst durch diese, z. B. Magenrupturen bei bestehendem runden Magengeschwüre, hervorgerufen werden können. Man muss auch beachten, dass unter Umständen die Einführung grosser Mengen von eiweissreichen Nahrungsmitteln aus dem Thierreiche (Eier) oder Pflanzenreiche (essbarer Pilze oder durch gleichzeitigen Fettgehalt schwer verdaulicher Samen, wohin z. B. Nüsse, Wallnüsse, Mandeln gehören) heftige Erkrankungserscheinungen in Folge der Bildung giftiger Producte, die mit den in verdorbenen Nahrungsmitteln sich bildenden Ptomainen identisch sind oder ihnen doch nahestehen, hervorruft. Andererseits darf man auch nicht ausser Acht lassen, dass Vergiftungserscheinungen auch bei acuter Intoxication sich nicht immer unmittelbar an den Genuss der giftigen Substanz schliessen. Bei einzelnen V., z. B. mit Mineralsäuren, Oxalsäure, Blausäure, ätzenden Alkalien, Ammoniak, Sublimat, treten die Symptome schon während des Verschluckens oder wenige Secunden nachher auf; bei anderen, z. B. mit Arsenik, Morphin, Opium und vielen auf das Nervensystem wirkenden Pflanzengiften, verfliessen einige Minuten bis $^1/_2$—1 Stunde bis zum Eintritt der Vergiftungserscheinungen, bei einzelnen, z. B. mit Colchicum, sowie besonders mit gewissen Giftpilzen, 9—12 Stunden und mehr. Man kann aus dem frühzeitigen oder späten Auftreten der Symptome unter Umständen sogar auf bestimmte Intoxicationen schliessen, doch sind derartige Schlüsse unsicher, da eine Menge von Umständen die mittlere Dauer des Zwischenraumes zwischen dem

Giftgenusse und dem Zustandekommen von Vergiftungserscheinungen verlängern können, worunter starke Füllung des Magens zur Zeit der Gifteinführung der wichtigste ist. In ähnlicher Weise wie bei der acuten Intoxication vom Magen aus lässt sich auch bei solchen, wo die Einathmung giftiger Gase zur Erkrankung führte, aus der Länge des Intervalls ein Schluss auf das die V. bewirkende Gas machen; während Blausäuredämpfe und Schwefelwasserstoffgemische rapide Erkrankung und häufig selbst rapiden Tod zur Folge haben, führen kohlenoxydhaltige Luftgemenge (Leuchtgas, Kohlendunst) erst nach längerer Einathmung zur Intoxication.

Noch eine Reihe anderer durch die Anamnese zu ermittelnder Umstände gestatten Schlussfolgerungen bezüglich der Art einer vorliegenden acuten Intoxication. So kann z. B. bei plötzlichen Erkrankungen von Kindern die Ermittelung des Aufenthaltes unmittelbar vor ihrer Erkrankung, soferne sie diese sich im Freien zugezogen haben, Anhaltspunkte für eine V. durch bestimmte Giftpflanzen geben, indem man entweder durch Untersuchung an Ort und Stelle deren Vorkommen ermittelt oder, selbst wenn dies nicht geschehen könnte oder eine darauf gerichtete Untersuchung resultatlos bliebe, das Vorkommen bestimmter giftiger Gewächse an Stellen von besonderer Beschaffenheit den Verdacht auf jene lenkt. Die für die Praxis wichtigen Giftpflanzen sind allerdings in verschiedenen Ländern in Folge der Differenzen des Klimas nicht die gleichen. Bei uns wird man aber selten fehlgehen, wenn man Erkrankungen von Kindern nach dem Spielen auf Wiesen, zumal im Frühjahre und Herbste, auf Colchicum autumnale, bei dem Aufenthalte an Teichen und Gewässern auf den Wasserschierling (Cicuta virosa) zurückführt. In Wäldern erworbene Intoxicationen können allerdings verschiedene sein, doch ist da, wo sie den Charakter einer intensiven Mundentzündung tragen, an Beeren von Arum maculatum oder Daphne Mezereum, bei narkotischer V. an die kirschenähnlichen Früchte von Atropa Belladonna zu denken. In Ziergärten geben Theile von Cytisus Laburnum, mitunter auch von Aconitarten, in Gemüsegärten der als Unkraut vorkommende Stechapfel (Datura Stramonium) oder auch der Nachtschatten (Solanum nigrum) am häufigsten zur V. der Kinder Anlass. Auch V. von Kindern im Hause kommen häufig unter Umständen vor, die auf bestimmte Gifte hinweisen, z. B. nach dem Spielen mit bunten Spielwaaren, die gewöhnlich mit Arsenfarben bemalt sind, nach dem Genusse zur Vertilgung von Ungeziefer bestimmter Köder, bei deren Herstellung gewöhnlich Phosphor, Arsen oder Strychnin benutzt werden. Gerade bei Kindern ist die Kenntniss der Gelegenheitsursachen der V. von besonderer Bedeutung, weil bei diesen die V. auch nach solchen Stoffen, die beim Erwachsenen keine Convulsionen erregen, z. B. Phosphor, oft mit Krämpfen einhergeht. Aber auch bei Erwachsenen weisen häufig äussere Umstände auf die Intoxication durch bestimmte Gifte hin, und hier kann oft die Anamnese in Verbindung mit der Symptomatologie zur Stellung der Diagnose ausreichen. Werden z. B. mehrere Personen, welche gesund zu Bette gegangen sind, am Morgen bewusstlos aufgefunden, so deutet dies in erster Linie auf eine Intoxication durch kohlenoxydhaltige Luft, und man wird zunächst zu untersuchen haben, in welcher Weise das Kohlenoxyd sich der Atmosphäre beigemengt habe. Häufig deutet dann ein exquisiter Geruch im Schlafraum darauf hin, dass es sich um Leuchtgasvergiftung handelt, oder man findet Kohlenbecken oder defecte Oefen oder geschlossene Ofenklappen als Ursache von Kohlendunstvergiftung.

Die toxikologische Statistik weist nach, dass von der grossen Anzahl von Giften, die wir kennen, nur sehr wenige praktische Bedeutung haben, so dass der Arzt in Vergiftungsfällen an diese zunächst zu denken hat. Im Allgemeinen werden zu Gift- und Selbstmordzwecken nur solche giftige Stoffe gebraucht, die leicht zu beschaffen sind, namentlich also solche, welche dem allgemeinen Verkehre nicht zu entziehen sind, weil sie zu Haushaltszwecken unentbehrlich erscheinen. Dahin gehören (das Kohlenoxyd bei Seite gelassen) besonders Phosphor (Zündhölzchen),

die zum Putzen von Metallgefässen dienenden corrosiven Gifte (Schwefelsäure, Oxalsäure, Ammoniak, Laugen), ferner die Desinfectionsflüssigkeiten (bei uns namentlich Carbolsäure und Kresolpräparate, in England auch Zinkchlorid), endlich auch die zur Vertilgung von Ratten u. s. w. benutzten Gifte (Arsen, Phosphor, Strychnin). Die nämlichen Gifte kommen auch vorwaltend bei ökonomischen Intoxicationen in Betracht, zu welchen neuerdings die desinficirenden Lösungen durch Verwechslung mit Getränken (Bier, Schnaps) ein bedeutendes Contingent stellen. Zu den gedachten Stoffen kommen bei den Medicinalvergiftungen noch einige wenige hinzu, unter denen das Opium und seine Präparate, besonders auch dessen Hauptalkaloid Morphin, die Hauptrolle spielen, die in einzelnen Ländern, wie Grossbritannien und in den Vereinigten Staaten, wo der Handverkauf von giftigen Arzneimitteln gesetzlich nicht oder weniger beschränkt ist, auch zu den absichtlichen Intoxicationen ein sehr erhebliches Contingent stellen. Zu Medicinalvergiftungen durch zu hohe Dosirung führen namentlich Aconitin, Atropin, Strychnin, Santonin, auch Chinin und Colchicumpräparate und bei kleinen Kindern Morphin und Opiumpräparate, zu solchen durch Versehen in der Apotheke bei weitem am häufigsten Morphin (namentlich oft statt Calomel dispensirt), zu solchen durch Irrthümer bei der Verabreichung ganz besonders zu äusseren oder Desinfectionszwecken verschriebene Mischungen (bei uns am häufigsten Carbol- und Sublimatlösungen, in England Linimentum Belladonnae und Aconiti), die esslöffelweise statt interner Medicinen verabreicht werden. Handelt es sich um Symptome nach dem Gebrauche von Gurgelwässern, ist in der Regel Kalium chloricum im Spiele. Die gefährlichen Geheimmittel sind bisweilen Blei-, Quecksilber- oder Arsenpräparate, nicht selten auch starke Narcotica, wie Opium, das den Hauptbestandtheil verschiedener Beruhigungssäfte bildet, und Chloroform (z. B. in Chlorodyne) oder Drastica, wie verschiedene Abführpillen und verschiedene colchicinhaltige Specifica gegen Gicht (Eau de Husson, Liqueur de Laville). Bei externen V. durch Quacksalbermittel spielen namentlich Quecksilbersalben und Tabak eine Rolle, von denen der letztere auch als Hausmittel nicht selten Intoxicationen hervorruft.

Hinweise auf bestimmte Gifte erhält man auch durch manche anamnestisch zu ermittelnde persönliche Verhältnisse der von anscheinenden Vergiftungssymptomen Befallenen. Handelt es sich z. B. um ledige schwangere Frauenzimmer, so ist Grund zu vermuthen, dass eines der gebräuchlichen Abortivmittel in Anwendung gekommen sei, wohin namentlich Sabina und Mutterkorn, aber auch Thuja, Taxus, grüne Seife, Safran, Bernsteinöl, Kaliumchlorat und selbst Phosphor gehören. Besonders wichtig ist die Constatirung des Berufes und Gewerbes, insoferne diese die Vertrautheit mit gewissen Giften voraussetzen. So kommen Selbstvergiftungen von Photographen oder accidentelle V. in photographischen Ateliers beschäftigter Personen gewöhnlich durch Cyankalium zu Stande, und die V. durch Arsenwasserstoff betreffen fast ausschliesslich Chemiker. Aerzte und Apotheker werden ihrem Leben selten durch die gewöhnlichen, langsamer und unter heftigen Schmerzen tödtlich wirkenden mineralischen Gifte, wie Phosphor, Arsen, Mineralsäuren, ein Ziel zu setzen suchen, sondern dazu sich der rasch und ohne erhebliche Schmerzen tödtenden Gifte, wie der Blausäure, des Morphins und anderer Narcotica, des Chloroforms und verwandter Gifte bedienen.

Am wichtigsten ist die Ermittelung des Berufes in Bezug auf chronische V., die vorwaltend unter die Kategorie der gewerblichen Intoxicationen fallen. So wird man bei erkrankten Arbeitern in Bleihüttenwerken und Bleiweissfabriken, bei Schriftgiessern, Schriftsetzern, Anstreichern, Lackirern, Steingut- und Fayencearbeitern an chronischen Saturnismus, bei Arbeitern in Quecksilberbergwerken, bei Spiegelbelegern, Hutmachern, Arbeitern in Zündhütchenfabriken, Schiessbudenbesitzern an chronischen Mercurialismus, bei Ausstopfern und Arbeitern in Arsenhütten an Arsenicismus chronicus zu denken haben. Aber auch andere anamnestisch zu ermittelnde äussere Umstände sind für die Diagnose chronischer Intoxication verwerthbar. So deutet der Umstand, dass die Erkrankung sich regelmässig an

einen und denselben Raum knüpft, während die Kranken in anderen Zimmern oder Schlafräumen an keinerlei Beschwerden leiden, auf ein innerhalb des krankheitserzeugenden Raumes in Staub- oder Dampfform einverleibtes Gift, das sich bei näherer Untersuchung gewöhnlich als auf Tapeten, Wandanstrichen, Rouleaux, Vorhängen befindliche giftige Farbe herausstellen wird. Hier macht dann die grüne oder blaue Färbung der gedachten Gegenstände es in höchstem Grade wahrscheinlich, dass es sich um Arsenverbindungen handelt.

In der Mehrzahl der Vergiftungsfälle wird die *Symptomatologie* die aus der Anamnese sich ergebenden Verdachtsgründe für Intoxication bestärken. Ein allen V. gemeinsames Zeichen gibt es nicht, vielmehr existirt eine grössere Anzahl unter verschiedenen Erscheinungen sich darstellender Vergiftungsformen, und selbst ein und dasselbe Gift kann unter verschiedenen Umständen höchst differente Intoxicationsbilder hervorrufen. Wenn sich hieraus die Nothwendigkeit der chemischen Analyse zur Stellung einer sicheren Diagnose ergibt, kann doch in einzelnen Fällen schon durch einzelne leicht zu constatirende Phänomene ohne genauere Untersuchung die Diagnose auf V., und zwar durch specielle Gifte, möglich werden. Manche V. ist durch den Geruchssinn zu diagnosticiren, indem der Athem der Vergifteten nicht selten den exquisiten Geruch des eingeführten Giftes annimmt und längere Zeit wahrnehmen lässt. Es gilt dies z. B. für die V. mit Alkohol, Aether, Chloroform und verschiedenen Estern der Fettsäurereihe, Carbolsäure, Kreosot, Kresolpräparaten, Cyanwasserstoffsäure, Benzol und Nitrobenzol, Nicotin, Cocain und diversen ätherischen Oelen. In anderen Fällen reicht die oberflächliche Inspection des Körpers und mitunter des Gesichtes aus, um das Gift zu bestimmen. Bei V. mit ätzenden Substanzen finden sich Verfärbungen an den Lippen, dem Kinne und den Mundwinkeln, die bei den meisten grauweiss, bei einzelnen, z. B. Schwefelsäurevergiftung, grau bis braun, bei Höllensteinintoxication grauweiss, später schwarz, bei Jodvergiftung gelb bis braun, bei Salpetersäureintoxication gelb sind. Verfärbungen der ganzen Haut kommen auch bei verschiedenen V. vor, z. B. blauschwarze bei chronischer Silbervergiftung, gelbe bei Pikrinsäurevergiftung und V. mit ähnlichen Nitroverbindungen, z. B. Martisgelb. Cyanose ist eine nicht seltene Vergiftungserscheinung und kommt allen Giften zu, bei denen die Blutlüftung herabgesetzt und der Blutstrom abgeschwächt ist, zeigt sich aber in sehr ausgeprägter Weise auch ohne Collapserscheinungen und anhaltend selbst vor dem Eintritte und nach dem Verschwinden sonstiger Vergiftungssymptome nach manchen Blutgiften, wie Nitrobenzol, Anilin, Acetanilid und verschiedenen Derivaten desselben. Bei manchen V. durch Blutgifte, z. B. Kaliumchlorat, kommen auch braune Flecken auf der Haut vor. Wirklicher Icterus findet sich bei Phosphorvergiftung, aber auch bei Intoxication mit Arsen und manchen Metallsalzen, z. B. Kupferverbindungen; bei einzelnen Giften ist der Icterus wesentlich verschieden vom gewöhnlichen Icterus, insoferne die Stühle dabei nicht lettig, sondern sehr stark gallig gefärbt sind, z. B. bei Arsenwasserstoffgasvergiftung. Manchmal (bei Arsenvergiftung fast constant, aber auch bei Mercurialismus, bei Intoxicationen mit Antipyrin und anderen organischen Giften) findet sich diffuses Erythem, Urticaria oder ein anderer Hautausschlag. Bei chronischen V., die durch wiederholte subcutane Injectionen entstanden sind, finden sich Narben der Einstichstellen; bei Morphinisten führt das Auftreten von Abscessen und Beulen manchmal zur Entdeckung des Leidens. Circumscripte gefühllose Stellen auf der Haut mit oder ohne gleichzeitige perverse Sensationen (Kriebeln) finden sich bei verschiedenen V., z. B. Arsenvergiftung, Ergotismus, Alkoholismus. Am Auge kann man bei den V., zu deren Symptomatologie der Icterus gehört, auch Gelbfärbung der Conjunctiva constatiren. Von Bedeutung für die Diagnose ist in manchen Fällen der Zustand der Pupille; Verengung dieser bis zur Grösse eines Stecknadelkopfes kommt nicht blos bei Intoxication mit sogenannten Myotica (Pilocarpin, Physostigmin, Muscarin), sondern auch bei den eigentlichen Narcotica, besonders Opium und Morphium, vor, hochgradige Erweiterung bei V. mit

Atropin, Hyoscin und Hyosciamin und den diese Alkaloide einschliessenden Solaneen (Tollkirsche, Stechapfel, Bilsenkraut), auch bei Cocain- und Fliegenpilzvergiftung, abwechselnde Verengung und Erweiterung bei Nicotin- und Aconitinvergiftung. Die Untersuchung des Mundes ergibt bei den Vergiftungen mit kaustischen Substanzen mehr oder weniger tiefgehende, nicht zu verkennende Veränderungen, häufig den Färbungen entsprechend, welche die einzelnen Corrosiva den Hautpartien um den Mund mittheilen, bei manchen chronischen V., namentlich beim Mercurialismus, Ulcerationen am Zahnfleische und an der Wangenschleimhaut, bei einzelnen Intoxicationen, z. B. Bleivergiftung, eine eigenthümlich blaugraue Färbung am Zahnfleischrande (sogenannter Bleisaum). Starke Secretionsvermehrung im Munde und Speichelfluss kommt nach vielen scharfen Stoffen, z. B. ätherischen Oelen, bei einzelnen Pilzvergiftungen, bei Pilocarpinintoxication, bei Tabaksvergiftung, Eserinvergiftung, bei chronischer Quecksilbervergiftung, mitunter auch bei V. mit anderen Metallen, auffallende Trockenheit im Munde bei Atropinvergiftung vor; starke Vermehrung des Nasenschleimes mit heftigem Niesen bei Jodismus und Veratrinvergiftung.

Bei vielen V. kommt Erbrechen vor, theils als constantes Symptom, theils gelegentlich, wobei mitunter die erbrochenen Massen sehr leicht erkennbare Besonderheiten zeigen, welche die Anwesenheit eines Giftes darthun, ohne dass es besonderer Methoden zur Abscheidung oder eines detaillirten Nachweises durch chemische Reactionen bedarf. So ist das Leuchten erbrochener Massen im Dunkeln, das namentlich beim Schütteln hervortritt, oder das Entsteigen leuchtender Dämpfe ausreichend für die Diagnose des Phosphorismus acutus, weil es ausser dem Phosphor keine Substanz gibt, welche diese Eigenschaften zeigt. In manchen Fällen ist der Geruch der erbrochenen Massen charakteristisch, z. B. bei V. mit Kampfer oder ätherischen Oelen, bei interner Ammoniakvergiftung, bei Carbolsäure- und Kreosotvergiftung, bei interner Intoxication mit Alkohol, Aether und Chloroform, Nitrobenzol, Blausäure und Cyankalium, bei Opiumvergiftung, bei Nicotin- und Tabaksvergiftung, bei V. mit ätherischem Thieröl, in einzelnen Fällen von Phosphorismus u. a. m. Bei einzelnen V. zeigt das Erbrochene besondere Färbung, z. B. intensiv gelbe bei V. mit Pikrinsäure, Kaliumdichromat, Bleichromat, grüne bei V. mit Schweinfurter Grün und anderen Verbindungen von Arsen mit Kupfer, auch bei V. mit Grünspan, blau bei Jodvergiftung, wenn stärkehaltige Substanzen im Magen waren; oder bei V. durch ein mit Berlinerblau gefärbtes Rattengift, ferner bei Kupfervitriolvergiftung, braun oder selbst schwarz bei V. mit Schwefelsäure, wo ausserdem die erbrochenen Massen, wie bei allen Säurevergiftungen, auffällig saure Beschaffenheit haben, während sie bei V. mit Aetzkali, Aetznatron und Ammoniak alkalisch sind. Manchmal gelingt es, aus dem Erbrochenen auf mechanische Weise, besonders durch Abschlämmen, fremdartige Substanzen abzuscheiden, die den Verdacht auf V. begründen, indem sie entweder durch genauere Untersuchung als Gift erkannt werden oder doch, wie z. B. das Vorhandensein von Holzstückchen mit Schwefelbelag (Zündholzköpfchen) bei Phosphorismus, auf Einführung eines Giftes deuten. Von Giften findet sich am häufigsten arsenige Säure in Form kleiner, weisser, harter Partikelchen und Körnchen, aber auch oxalsaurer Kalk bei Oxalsäurevergiftung, mitunter auch Alkaloidsalze. Die mechanische Abscheidung solcher Massen ist von besonderem Interesse dadurch, dass das Abgeschiedene ohne Weiteres chemischen Reactionen unterworfen werden kann, während, wo dies nicht gelingt, die chemische Untersuchung die organischen Massen einem umständlichen Extractionsverfahren oder der vollständigen Destruction durch Oxydantien unterwerfen muss. Das Nähere hierüber ist in den Artikeln über die einzelnen V. angegeben.

Auch die Stuhlgänge bieten manchmal Anhaltspunkte zur Diagnose, z. B. durch das Vorhandensein leuchtenden Phosphors, blauer Färbung bei Jodvergiftung, die Gegenwart von Giftresten, z. B. Pilzen. In der Regel wird man aber auch

in ihnen erst nach vorgängiger Destruction der organischen Stoffe durch chemische Reactionen das Vorhandensein von Giften erweisen können.

Grossen Werth für die Diagnose der Intoxication gibt der Harn als dasjenige Secret, durch welches die Mehrzahl der giftigen Stoffe eliminirt wird. Mitunter nimmt er durch diese auch eigenthümliche Beschaffenheit an; nach einzelnen ätherischen Oelen, z. B. Terpentinöl, riecht er nach Veilchen, bei Carbolismus und V. durch einzelne andere Theerproducte wird er häufig olivengrün oder schwärzlich; hier wie bei Intoxication mit verschiedenen anderen aromatischen Stoffen verschwindet die Sulfatschwefelsäure aus dem Harn, der erst nach Kochen mit Salzsäure mit Bariumchlorid gefällt wird. Nach vielen V. findet sich im Harne eine linksdrehende Substanz, z. B. nach aromatischen Verbindungen (Terpentinöl, Kampfer), Chloralhydrat, Morphin u. a. Glykuronsäure, bei V. mit Kohlenoxyd, Oxalsäure, Chloroform, Uran u. A. Glykose. Nach verschiedenen Giften (Arsenwasserstoff, Kaliumchlorat, Chinin, Pyrodin) erscheint Hämoglobin im Harn, auch Methämoglobin, mitunter auch Hämatoporphyrin (bei Sulfonalvergiftung) oder Urobilin (bei ikteruserzeugenden Giften). Nach verschiedenen kaustischen und scharfen Stoffen (Sublimat, Cantharidin, ätherischen Oelen) tritt Eiweiss im Urin auf; nach anderen Giften, besonders Phosphor, finden sich Zersetzungsproducte des Eiweiss (Fleischmilchsäure, Leucin, Tyrosin). In den meisten Vergiftungsfällen, wo nicht, wie dies bei einigen Intoxicationen (z. B. mit Sublimat und anderen Mercurialien) fast regelmässig der Fall ist, die Harnsecretion völlig unterdrückt oder minimal ist, wird man in dem Urin das beste Material zum chemischen Nachweise der verschiedenen Gifte haben. Einzelne Gifte oder daraus im Organismus entstehende Derivate können in diesem ohne Weiteres oder nach einfachem Ausschütteln mit Auszugsflüssigkeiten (Aether, Chloroform, Amylalkohol) oder in den Verdunstungsrückständen durch chemische Reactionen nachgewiesen werden, z. B. Carbolsäure, Strychnin, Atropin und viele andere Alkaloide, Jod, Arsen, Quecksilber und andere Metalle; doch ist bei anorganischen, nicht flüchtigen Giften die Destruction der organischen Substanzen vorzuziehen, da jene oft, wenigstens zum Theil, als organische Verbindung in den Harn treten. Die chemische Analyse des Harns darf auch bei chronischer V. nicht ausser Acht gelassen werden, da sie bei Arsenvergiftung noch mehrere Wochen, bei Mercurialismus selbst nach mehreren Monaten positives Resultat geben kann. Bei acuten V. aller Art gibt der Harn der ersten 12 Stunden die meiste Aussicht auf erfolgreiche Analyse.

In einzelnen Fällen von V. kann auch das Blut als Untersuchungsobject dienen, das man durch einen Nadelstich sich leicht in kleinen Mengen verschaffen kann. Besondere Bedeutung hat die spektroskopische Untersuchung (s. „Blutproben"), sei es zum Nachweise von Methämoglobin, das bei verschiedenen Giften (Anilin, Acetanilid, Kaliumchlorat) sich fast constant nachweisen lässt, oder zur Feststellung des Vorhandenseins von Kohlenoxydhämoglobin (s. „Kohlenoxydvergiftung").

Sind weder anamnestische, noch aus der chemischen, beziehungsweise spektroskopischen Untersuchung hervorgehende Momente vorhanden, um in einem plötzlichen Erkrankungsfalle den Verdacht auf V. sicherzustellen oder abzuweisen, so hat der Arzt die von ihm beobachteten Symptome genau mit den Erscheinungen solcher Erkrankungen zu vergleichen, deren Verlauf und Symptomatologie denen der acuten Intoxicationen am ähnlichsten ist. Obschon die differentielle Diagnostik der einzelnen Intoxicationen bei diesen ausführlich abgehandelt ist, erscheint es doch zweckmässig, die *Unterscheidungsmerkmale der Erkrankung durch die hauptsächlichsten Giftgruppen von den ihnen symptomatologisch verwandten natürlichen Erkrankungen* kurz zusammenzufassen.

I. V. durch *Gifte mit vorwaltend localer Wirkung* (kaustische und irritirende Gifte). Bei V. mit corrodirenden Säuren und Alkalien sind in der Regel Aetzschorfe an der Zunge, an den Lippen und in der Umgebung

des Mundes vorhanden, die jede Verwechslung ausschliessen und mitunter selbst durch ihre Farbe auf eine bestimmte Substanz hinweisen. Fehlen solche in Folge geringerer Concentration der eingeführten Caustica, oder handelt es sich um V. mit metallischen Giften oder scharfen Pflanzenstoffen, so kann das Vorhandensein eines beissenden oder brennenden Gefühles an den Lippen, an der Zunge, im Munde und im Schlunde, oder mitunter auch eines Gefühles von Hitze im Verlaufe der ganzen Speiseröhre, daneben auch eines metallischen, sauren, scharfen oder salzigen Geschmackes als differentialdiagnostisches Merkmal benutzt werden. Fehlt aber auch dieses Merkmal, so bietet der Symptomencomplex der corrosiven und irritirenden V. keine Einzelerscheinung, die sich nicht auch bei einer der verschiedenen lebensgefährlichen acuten Affectionen der Unterleibsorgane finden könnte, so dass, wenn diese plötzlich und unvermuthet mit heftigen Schmerzen und Erbrechen beginnen, allerdings manchmal Schwierigkeiten bei der Stellung der Diagnose entstehen, besonders wenn der Arzt nicht den ganzen Verlauf der Erkrankung zu beobachten Gelegenheit findet.

Das Bild der Intoxication durch corrosive oder irritirende Gifte ist im Wesentlichen das einer Gastritis oder Gastroenteritis oder Enteritis acuta, und es ist nicht unrichtig, wenn manche Pathologen die Affection selbst geradezu als toxische Form dieser Erkrankungen abhandeln. Bei dieser Art der V. treten nach vorgängiger Nausea und nach vergeblichen Brechanstrengungen (Würgen) mehr oder weniger rasch unter mehr oder minder heftigen Schmerzen im Epigastrium, die theils spontan, theils auf Druck sich äussern, unaufhörliches Aufstossen und Erbrechen ein, mit dessen Zunahme auch der Schmerz sich steigert und über das ganze Abdomen sich ausbreitet, das, anfangs oft krampfartig zusammengezogen, später sich trommelartig auftreibt. Bleibt die Intoxication auf diese Symptome beschränkt, so hat man allerdings das Bild eines acuten Magenkatarrhs vor sich, dem auch die diesen begleitenden Symptome, wie heftiger Durst, Kopfschmerzen, starker Zungenbelag, nicht fehlen. Noch grösser wird die Aehnlichkeit, wenn bei günstigem Ausgange derartiger V. sich reactives Fieber mit vollem Pulse, heisser Haut und erneuertem Durste sich entwickelt. Hier ist es ohne Feststellung anamnestischer Momente manchmal kaum möglich zu entscheiden, ob es sich um irritirende V. oder um einen Magenkatarrh handelt, der durch Erkältung, Durchnässung, jähen Temperaturwechsel oder durch an sich ungiftige, aber theils durch ihre Masse, theils durch ihren Temperaturgrad, theils durch ihre Unverdaulichkeit schädliche Ingesta hervorgerufen ist. Bei V. mit corrosiven Substanzen ist das Aussehen des Erbrochenen manchmal entscheidend, insoferne sich in diesem sehr häufig Schleimhautfetzen und Blut finden, was bei Magenkatarrh e refrigerio und ab ingestis nur äusserst selten vorkommt. Ausserdem ist zu berücksichtigen, dass das Fieber beim idiopathischen Magenkatarrh sehr frühzeitig, bei corrosiven und irritirenden V. erst nach längerem Bestehen des Erbrechens eintritt. In der Regel wird man auch die Localphänomene bei den fraglichen Intoxicationen nicht auf den Magen beschränkt finden; nicht selten schliesst sich an die Gastritis auch eine Alteration der Duodenalschleimhaut, die durch Verstopfung des Gallenganges zu Icterus führt, oder es kommt zu einer ausgesprochenen Enteritis, die bei manchen Giften (Arsen, Antimonialien, Chromsäure, Amanita phalloides u. a.) mit wiederholten Diarrhoen einhergeht, deren Intensität die der Magenentleerungen noch übertreffen kann. Bei idiopathischem Magendarmkatarrh besteht dagegen in der Regel Obstipation, die bei toxischer Gastritis als Ausnahmsfall gelten muss. In manchen V. (Colchicum, Drastica u. A.) ist der Magen überhaupt weniger afficirt und die Wirkung auf den Darm beschränkt. Es handelt sich hier dann mehr um eine Enteritis toxica, für deren Unterscheidung von Enteritis idiopathica ebenfalls das Verhalten des Fiebers als massgebend zu bezeichnen ist. In den schweren Fällen der letztgenannten Krankheit schliesst das mit dem Auftreten eines heftigen Kolikanfalles coincidirende intensive Fieber und der die Affection einleitende Schüttelfrost die Intoxication aus. Vor der Verwechslung der irritirenden V. mit

symptomatischer Gastritis oder Enteritis, wie solche bei Typhus, Malariakachexie, Erysipelas und anderen Infectionskrankheiten vorkommen, schützt die Beachtung anderer, der Allgemeinerkrankung angehöriger Symptome (Roseola, Milzvergrösserung u. s. w.).

Nächst der Gastritis und Enteritis ist die Cholera dasjenige Leiden, mit welchem V. am leichtesten verwechselt werden kann. Manche Fälle von Arsenicismus acutus, sodann auch die V. durch Brechweinstein, verschiedene Metallsalze, Amanita bulbosa u. a. gleichen einem Anfalle von Cholera asiatica derart, dass es fast unmöglich erscheint, aus der Symptomatologie Sicherheit für die Diagnose zu gewinnen. Auch die früher für Cholera epidemica als charakteristisch betrachteten Reiswasserstühle können bei Arsenicismus acutus vorkommen, ebenso die anhaltende Anurie, die Pulslosigkeit, die Cyanose, die sogenannte Vox cholerica u. s. w., und es bleibt dann mitunter nur übrig, aus den Excreten durch die chemische Untersuchung einerseits und durch die bacteriologische Untersuchung andererseits Sicherheit zu gewinnen. In der Regel sind allerdings bei den in Rede stehenden Intoxicationen die Stühle nicht so reichlich, fäculent, oft blutig, mit Koliken und Tenesmus verbunden und folgen dem Erbrechen nach. Für manche irritirenden V. können charakteristische, der Cholera nicht angehörige Nebensymptome, z. B. der Metallgeschmack, der den meisten Metallvergiftungen zukommt, das Exanthem, die Kriebelgefühle und die Paralyse bei Arsenicismus, eine sichere Stütze für die Diagnose bilden. Manche V., z. B. durch einzelne giftige Fische, sind von einem Anfalle von Cholera nostras symptomatologisch nicht zu differenziren und nur anamnestisch sicherzustellen, beziehungsweise auszuschliessen.

Verwechslung mit der durch Durchfälle, Erbrechen und starken Tenesmus charakterisirten Ruhr ist bei V. mit Mercurialien nicht unmöglich, doch sichern hier Nebensymptome, wie Speichelfluss, Stomatitis, Anurie, wenn sie vorhanden sind, auch ohne Anamnese die Diagnose auf Intoxication.

Perforation des Magens kann nur dann mit sehr acuter, rasch mit Entwickelung von Collaps einhergehender corrosiver V. verwechselt werden, wenn die Prodromalsymptome sich der Beobachtung entziehen und der Verlauf rasch letal ist. In manchen Fällen, wo das Vorhandensein früherer gastrischer Störungen nicht bekannt ist, kann Perforation in Folge eines bestehenden Magengeschwüres Verdacht auf irritirende V. um so eher geben, weil die Erscheinungen oft unmittelbar nach einer Mahlzeit eintreten und unter heftigen Schmerzen, extremer Empfindlichkeit der Magengegend und stürmischem Erbrechen auftreten. Hämatemesis in Folge von Erosionen oder Ulcerationen im Magen ist kaum der Verwechslung fähig, da hier entweder chronische Verdauungsstörungen vorhergehen oder Schmerz und Diarrhoe fehlen. Auch wird reines Blut bei irritirender V. kaum je erbrochen. Vor Verwechslung mit Brucheinklemmung oder mit Darmverengung und Intussusception schützt die locale Untersuchung; bei beiden ist ausserdem Verstopfung vorhanden, der Schmerz auf eine circumscripte Stelle des Abdomens (nicht diffus oder im Epigastrium) beschränkt und das bestehende Erbrechen anfangs gallig, später fäculent. Acute idiopathische Peritonitis wird durch den Frostanfall und das intensive Fieber im Beginne der Affection von irritirender V., bei welcher Fieber erst nach Abnahme der localen Erscheinungen eintritt, unterschieden. Zur Differentialdiagnose der Gallen- und Nierensteinkolik dient ebenfalls der die Anfälle einleitende Schüttelfrost, die Localität des Schmerzes und die Störung der Gallen- und Harnabsonderung, die sich durch Icterus und Strangurie zu erkennen gibt.

Manche mit erheblicher Nierenreizung und Auftreten von Eiweiss und Faserstoffcylindern, auch Blut im Harne verlaufende V. durch scharfe Stoffe, z. B. durch Kanthariden, ätherische Oele, lassen auch Verwechslung mit idiopathischer Nephritis zu, doch sind in der Regel die gleichzeitigen entzündlichen Erscheinungen von Seiten des Magens und Darmes zu intensiv, um die letztere auszuschliessen. Bei der idiopathischen Nierenentzündung gehen den Nierenschmerzen

Oedeme voraus, bei der Intoxicationsnephritis sind Nierenschmerzen und Albuminurie primär.

II. V. durch *Blutgifte*. Die V. mit der Mehrzahl der zu den Blutgiften gehörigen Gifte (Arsenwasserstoff, Pyrogallol, Naphthol, chlorsaure Salze) stellt sich unter dem Bilde der Hämoglobinurie (Methämoglobinurie) dar (Frostschauer, rothbraune Färbung des Urins, ikterische Färbung der Haut, Cyanose der Fingerspitzen, Oligurie), das in tödtlichen Fällen mit urämischen Erscheinungen (hartnäckigem Erbrechen, Delirien, Koma, Starre der Extremitäten, tonischen und klonischen Krämpfen) abschliesst. Zu verwechseln ist diese Intoxicationsform nur mit der Hämoglobinurie aus anderen Ursachen, die sich theils (wie Verbrennungen, Infectionskrankheiten) durch die Untersuchung leicht ausschliessen lassen, theils, wie die prädisponirenden Momente für die sogenannte periodische Hämoglobinurie (Chinin bei Malaria, Erkältung), durch die Anamnese wegfallen. Bei anderen Blutgiften, z. B. Antifebrin, Nitrobenzol, besteht keine Hämoglobinurie, sondern nur Cyanose und soporöser Zustand. Vor der Verwechslung mit dem asphyktischen Stadium der Cholera, die in Zeiten von Choleraepidemien möglich wäre, schützt die Abwesenheit aller gastroenteritischen Erscheinungen.

III. V. durch *Hirngifte* (narkotische Intoxication). Die Symptome entsprechen im Wesentlichen der acuten V. mit Morphium (s. „Morphiumvergiftung"), doch geht bei einzelnen ein stark ausgeprägter Exaltationszustand (Rausch) dem Verlust des Bewusstseins voraus. In V. der letzteren Art ist die Diagnose nicht schwer, während in solchen, wo frühzeitig Verlust des Bewusstseins eintritt und dem Arzte nur objective Befunde zur Stellung der Diagnose zu Gebote stehen, die Möglichkeit vorliegt, die narkotische Intoxication mit einer Anzahl von Organerkrankungen, zu deren Bild Verlust des Bewusstseins und Koma gehört, zu verwechseln. Nicht selten führt plötzliches Koma zu ungegründetem Verdachte auf narkotische Intoxication. Besonders leicht kann dies geschehen, wenn der Ausgang rasch tödtlich ist, während in Fällen von Genesung die weitere Beobachtung leicht genügende Anhaltspunkte für die gegentheilige Annahme abgibt. Am leichtesten kann die Apoplexie zu Verwechslung Anlass geben, weil diese gar nicht selten nach einer Mahlzeit eintritt. Als wesentlichstes differentialdiagnostisches Merkmal erscheinen hier die halbseitige Lähmung, die beim Gehirnschlagfluss allerdings am exquisitesten nach dem Aufhören des schweren Koma wahrnehmbar ist, aber auch schon früher an der passiven Aufblähung oder Einziehung der einen Backe und an dem Fehlen der Sehnen- und Hautreflexe an der gelähmten Extremität erkannt werden kann. Ausserdem kommt es beim apoplektischen Insulte unmittelbar zu einem äusserst tiefen Koma, während bei narkotischer V. in der Regel anfangs Reflexe noch leicht zu erhalten sind und die Tiefe des Koma allmälig zunimmt. Ebenso ist bei Apoplexie die Athmung sofort stertorös und röchelnd, während bei narkotischer Intoxication der Stertor meist erst nach längerem Bestehen der Bewusstlosigkeit eintritt. Auch die bei Apoplektikern zu beobachtende eigenthümliche Haltung des Kopfes und conjugirte Abweichung der Augen (s. „Apoplexie") ist diagnostisch zu benutzen. Andere für die differentielle Diagnose früher häufig herangezogene Momente, wie die Weite der Pupille, Färbung des Gesichtes und das Verhalten des Pulses, sind sowohl bei Apoplexie als bei der narkotischen V. variabel.

Complicirt sich die narkotische V. mit Krämpfen, so liegt die Verwechslung mit komatösen Zuständen nahe, die durch Autointoxication hervorgerufen werden, in specie mit urämischem Koma (Eklampsie) und diabetischem Koma, die sich ebenfalls mit Convulsionen verbinden. Hier ist zu beachten, dass bei der narkotischen V., soweit solche durch reine Cerebralgifte bewirkt ist, die Convulsionen erst spät eintreten, während sie bei den genannten Autointoxicationen gleichzeitig oder selbst vor dem Koma eintreten. Bei Kindern kann die narkotische V., die hier fast nie ohne Krämpfe verläuft, auch mit Meningitis verlaufen, doch treten auch bei dieser die Convulsionen frühzeitiger ein, ausserdem

fehlen bei narkotischer Intoxication die der Gehirnentzündung eigenthümlichen starken Fiebererscheinungen, der intensive Kopfschmerz und das Eingezogensein des Unterleibes.

IV. V. durch *mydriatische Hirngifte.* Die durch Atropin und ähnlich wirkende Stoffe bewirkte, mit psychischen Erregungszuständen, Hallucinationen u. s. w. einhergehende V. kann mit psychischen Geistesstörungen, zumal mit acuter Manie, verwechselt werden; doch ist die anhaltende Pupillenerweiterung ein Symptom, das mit Bestimmtheit die Diagnose stellen lässt, wenn die Aetiologie nicht aufgeklärt ist.

V. V. durch *Rückenmarksgifte* (tetanische V.). Die durch starke Steigerung der Reflexerregbarkeit und Anfälle von tetanischen Krämpfen bei Integrität des Bewusstseins charakterisirte Intoxication, der sogenannte Tetanus toxicus, kann mit anderen Formen des Tetanus (Wundstarrkrampf u. s. w.) verwechselt werden, worüber das Nähere im Artikel „Strychninvergiftung" angegeben ist.

VI. V. durch *Hirnkrampfgifte* (cerebrospinale Gifte). Zahlreiche Gifte, wie Cicutoxin, Santonin, Pikrotoxin, erzeugen ein aus Koma und Convulsionen zusammengesetztes Krankheitsbild, das genau mit den oben angeführten Autointoxicationen (Urämie, Coma diabeticum) übereinstimmt. Hier kann, wenn anamnestische Momente fehlen, nur die Harnuntersuchung, soweit dadurch das Fehlen der für parenchymatöse Nephritis charakteristischen Fremdbestandtheile dargethan wird, die Diagnose garantiren. Da es sich bei der Autointoxication um chronisch Kranke handelt, deren Leiden nicht leicht verkannt werden kann, ist die Gefahr der Verwechslung mit acuten Intoxicationen durch Hirnkrampfgifte nicht sehr gross. Dasselbe gilt von der Epilepsie, die nur vorübergehend zu Täuschung Anlass geben kann.

Die Intoxication durch allgemein lähmende Gifte (Curare, Coniin), mit Respirationsgiften (Aconitum u. A.), mit Herzgiften (Digitalis) haben eine so eigenthümliche Symptomatologie, dass die Gefahr von Verwechslung mit natürlichen Leiden nicht vorliegt.

Zum Schlusse haben wir die *Ptomainvergiftungen* (Ptomatinvergiftungen) zu besprechen, von denen einzelne Arten, wie die Käsevergiftung, Muschelvergiftung (mit Einschluss der Vergiftung durch einzelne giftige Fische), in besonderen Artikeln in Bezug auf ihre Symptomatologie detaillirte Erörterung erfahren haben. Ganz den genannten Vergiftungen entsprechen in ihren Erscheinungen auch die V., die man nach dem Genusse chemisch veränderter eiweisshältiger Speisen, insbesondere des Fleisches von verschiedenen Thierclassen (Säugethieren, Fischen, Crustaceen), beobachtet und die ohne Zweifel auf die Bildung von Ptomainen zurückzuführen sind, die in doppelter Weise geschehen kann: Einmal unter dem Einflusse der langsamen Zersetzung unter Ausschluss der Luft (wie bei giftigem Büchsenfleische und conservirten Fischen, wahrscheinlich auch bei manchen V. durch längere Zeit aufbewahrte Gerichte aus sonst essbaren Pilzen), dann aber auch durch den Einfluss von vermuthlich bacillären Erkrankungen der Thiere, bereits in den lebenden Organismen, deren als Speise benutzte Theile die Ursache der Intoxication werden, wie dies bei vielen Fällen der Intoxication durch Mytilus edulis und in einer grossen Anzahl von V. durch das Fleisch kranker Säugethiere der Fall ist.

Die Ptomainvergiftungen unterscheiden sich in Bezug auf ihre Diagnose von den übrigen V. dadurch, dass der chemische Nachweis hier keine positiven Anhaltspunkte geben kann. Zwar wird es möglich sein, aus den Abgängen eines oder das andere Fäulnissalkaloid darzustellen, und der nämliche Nachweis wird auch vielfach an den Materialien, welche die Intoxication hervorriefen, zu führen sein: aber da auch bei gewöhnlicher Fäulniss in eiweissartigen Substanzen Ptomaine gebildet werden und da solche im Darme ebenfalls aus Speisen entstehen können, zumal wenn diese in derartigen Mengen eingeführt werden, dass sie nicht völlig

verdaut werden, so ist nicht mit Sicherheit zu behaupten, ob die gefundenen Ptomaine wirklich die Vergiftungserscheinungen verschuldeten. Die chemische Untersuchung der Egesta und Ingesta hat daher in der Regel für die Diagnose der Ptomainvergiftung nur insofern Werth, als sie die Abwesenheit anorganischer oder organischer Gifte darthut und damit die Wahrscheinlichkeit begründet, dass, wenn es sich überhaupt um V. handelt, die Speisen, nach welchen die Krankheitserscheinungen auftraten, giftige Ptomaine enthalten mussten. Die für die V. durch andere Gifte so wichtige Untersuchung des Harns hat für die Ptomainvergiftung selbst dann keine Bedeutung, wenn sie das Vorhandensein von Ptomainen darthut; denn auch bei Vergiftungen mit Arsen, Phosphor sind Ptomaine im Harn zu constatiren, und ebenso finden sich zu diesen gehörige basische Stoffe im Urin bei verschiedenen Infectionskrankheiten, die mit gewissen Formen der Ptomainvergiftung verwechselt werden können.

Von grösserer Bedeutung ist dagegen in manchen Fällen die makroskopische und mikroskopische Untersuchung der Materialien, denen die fragliche Intoxication schuldgegeben wird. Bei manchen Unterarten des Ptomaismus sind beide allerdings ebenfalls ohne Belang, z. B. bei der Käsevergiftung (s. d.); dagegen weist bei Mytilismus paralyticus die gelbe Färbung der Muscheln und die Vergrösserung der Leber auf die Bildung des giftigen Ptomains Mytilotoxin hin, und in manchen Würsten coindicirt die Farben- und Consistenzveränderung, die sich in schmieriger Beschaffenheit und grünlicher Missfärbung ausspricht, mit der Bildung des Wurstgiftes.

Bei V. durch Hackefleisch, besonders wo Rindfleisch oder innere Organe im Spiele sind, kann auch das Mikroskop entscheidende Stütze für die Diagnose werden, indem dadurch das Vorhandensein von Bakterien, insbesondere von Bacillus anthracis oder von dem von GAERTNER als Bacillus enteritidis bezeichneten sichergestellt wird. Dieser Nachweis ist auch mitunter in den Dejectionen der Vergifteten zu führen. Die Uebertragung der Bacillen auf Thiere und die Erzeugung von Anthrax oder Enteritis bei diesen ist selbstverständlich der sicherste Beweis dafür, dass eine Ptomainvergiftung vorliegt.

In Fällen, wo die mikroskopische Untersuchung kein derartiges positives Resultat gibt, wird man immerhin aus der Anamnese Momente entnehmen können, die für eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose sprechen. Gerade bei diesen Vergiftungen leitet das gleichzeitige Erkranken mitunter selbst von mehreren hundert Personen unter den gleichen, irgend einer Form der Ptomainvergiftung zukommenden Symptomen auf die Erkenntniss der gemeinsamen Ursache. Wo als solche irgend ein Gericht erkannt und dann durch chemische Untersuchung die Beimengung irgend eines anderen Giftes ausgeschlossen worden ist, werden häufig Umstände mit Sicherheit zu ermitteln sein, welche den Verdacht, dass dies Gericht giftige Ptomaine enthalten habe, als einen gegründeten erscheinen lassen. Solche sind namentlich längere Aufbewahrung unter Umständen, welche Zersetzung mit Ptomainbildung fördern, z. B. mehrjährige Aufbewahrung von Fleisch oder Fisch in Büchsen, oder kürzere Aufbewahrung von gebratenem Fleisch, Fisch oder Pilzgerichten in verschlossenen Behältern und in sehr warmem Raume, das Aufhängen von Würsten in schlecht angelegten Rauchkammern u. a. m. In Fällen dieser Art ist mitunter für die Diagnose von Werth, das dieselbe Speise (Büchsenfleisch, Pilze) zuerst ohne Schaden genossen wird und erst nach weiterer Aufbewahrung Erkrankungen veranlasst.

Ist das Gericht eine Fleischspeise, so ist der Nachweis bestimmter Krankheiten des Schlachtthieres, von dem das in Verdacht stehende Fleisch abstammt, von entscheidendem Werthe, und hier ist es nicht blos Anthrax, sondern eine Reihe septischer Affectionen (Metritis oder jauchige Peritonitis, auch Empyem von Kühen, intestinale Sepsis von Kälbern), aus denen die schädliche Wirkung des Fleisches hervorgeht. Ueber das Vorhandensein solcher Erkrankungen in's Reine zu kommen, ist allerdings in manchen Fällen für den Arzt schwierig, da die

Verkäufer des Fleisches ein Interesse daran haben, den Thatbestand zu verdunkeln. Manchmal kann die Ptomainvergiftung durch Genuss des Fleisches kranker Thiere auch dadurch diagnosticirt werden, dass neben den bei der Mehrzahl der Ergriffenen zu beobachtenden Symptomen sich bei einzelnen Erkrankten andere für die Krankheit des Thieres charakteristische Krankheitserscheinungen manifestiren, z. B. Fälle von Carbunkel der Haut neben Enteritis und Gastroenteritis nach V. mit dem Fleische anthraxkranker Thiere.

Zu erwähnen ist auch noch, dass anamnestisch manche andere Momente von Wichtigkeit zu ermitteln sind. So prädisponiren gewisse Localitäten für das Giftigwerden bestimmter Thiere, z. B. die Ansiedelung in stagnirendem Wasser für die Entwickelung des Mytilotoxins in Muscheln, der Aufenthalt in bestimmten Baien für das Giftigwerden tropischer Fische. Wurstvergiftung wird besonders in Schwaben, Salzfischvergiftung in Russland, typhöse Fleischvergiftung in der Schweiz beobachtet.

Die wesentlichste Basis für die Diagnose geben aber die Symptome, nach denen übrigens verschiedene Formen der Ptomainvergiftung zu unterscheiden sind. Die häufigste Form ist die gastrointestinale, die sich in weitaus der Mehrzahl der Fälle unter dem Bilde der Cholera darstellt. Diesem entsprechen namentlich die Käsevergiftung (s. d.), die Milchvergiftung (s. d.), der Mytilismus intestinalis und die Intoxicationen durch verdorbene Stockfische, Schellfische und Seekrebse, auch manche Fälle von V. durch Büchsenfleisch und die schwersten Fälle von V. durch Fleisch, das von Bacillus enteritidis oder anthracis verändert wurde. Bezüglich der näheren Details der Symptome und der differentiellen Diagnostik kann auf das bei „Käsevergiftung“ Gesagte verwiesen werden.

Eine andere Form der gastrointestinalen Ptomainvergiftung charakterisirt sich als Gastroenteritis haemorrhagica mit wenigen profusen Entleerungen, oder mit Diarrhoen und intensiven Leibschmerzen, Kopfweh, Erhöhung der Temperatur, Durst, grosser Abgeschlagenheit und Schmerzen in den Gliedern. Dies ist das Intoxicationsbild der meisten Epidemien durch Fleisch kranker Thiere oder verdorbenes Fleisch, das von anderen Gastroenteritisformen nur durch den Nachweis der Ursache zu differenziren ist. In manchen Fällen ist ausgeprägte Mydriasis vorhanden. In einzelnen Epidemien entwickelt sich aus der Gastroenteritis ptomainica die sogenannte typhöse Ptomainvergiftung, indem nach einigen Tagen Delirien, Stupor, bräunlicher Zungenbelag, Husten, blutiger Auswurf, bei einzelnen frieselartiger Ausschlag, Milztumor und Nasenbluten, und bei ungünstigem Verlaufe Hämorrhagien und Petechien eintreten, während es zugleich zu enormer Emaciation kommt. Diese Form steht dem Abdominaltyphus symptomatologisch so nahe, dass man sie geradezu als epidemisches Nahrungstyphoid bezeichnet hat. Auch die charakteristischen Fiebercurven werden bei dieser Ptomainvergiftung beobachtet; dagegen hat das Exanthem nicht den ausgeprägten Charakter der Roseola, sondern erscheint als Miliaria oder selbst variolaähnlich. Vor einer Verwechslung mit Trichinose schützt meist schon der Umstand, dass die Affection nicht nach Schweinefleisch, sondern nach dem Fleische von Kühen oder Kälbern eintritt; ferner fehlen die Gesichtsödeme und die heftigen Muskelschmerzen; da, wo Schweinefleisch als Ursache in Betracht kommt, ist auf das Vorhandensein von Darm- oder Muskeltrichinen zu untersuchen.

Das Exanthem bei der typhösen Form entspricht nicht der exanthematischen Form der Ptomainvergiftung, die nach dem Genusse von Seefischen und Muscheln beobachtet wird. Das Nähere über diese Affection findet sich im Artikel „Muschelvergiftung“.

Ausser diesen Formen gibt es noch solche, in denen das Nervensystem ausschliesslich oder doch ganz vorwaltend durch Ptomaine vergiftet erscheint. Eine dieser Formen, die bisher nur nach tropischen Fischen und nach Muscheln (in Folge der Entwickelung des Ptomains Mytilotoxin) beobachtet wurde, ist die paralytische Form, bezüglich deren Symptomatologie und Diagnostik

auf die Darstellung des Mytilismus paralyticus (Bd. III, pag. 295) verwiesen werden kann.

Die zweite neurotische Form ist die von einem atropinähnlich wirkenden Ptomaine (Ptomatropin) hauptsächlich abhängige und daher als Ptomatropinismus bezeichnete eigenthümliche Vergiftung, die man zuerst in Schwaben häufig nach dem Genusse von Würsten, dann in Russland nach dem Verzehren von eingesalzenen Fischen, namentlich von eingesalzenen Stören und Hausen, in neuerer Zeit aber auch nach Büchsenfleisch, alten oder längere Zeit aufbewahrten Braten, in Essig eingelegten Fischen, verdorbenen Krabben beobachtet hat. Für alle diese Ptomatinvergiftungen ist das ausgeprägte Vorkommen von Atropinsymptomen, wohin vor Allem Mydriasis und Accommodationsparese, Heiserkeit und Aphonie, Unvermögen zum Schlucken, grosse Trockenheit der Schleimhäute, in den meisten Fällen auch hartnäckige Verstopfung gehören, charakteristisch; daneben kommen auch andere nervöse Erscheinungen, z. B. Ptosis, Doppelt- und Farbensehen, Lähmung verschiedener Augenmuskeln vor, die ebenfalls etwas Charakteristisches haben. Von der Atropinvergiftung unterscheiden sich alle diese Formen des Ptomatropinismus dadurch, dass der Eintritt der Vergiftungserscheinungen nach den verdächtigen Mahlzeiten erst verhältnissmässig später, bei Vergiftungen mit Würsten mitunter erst nach 12—24 Stunden, bei Salzfischvergiftung in 5 bis 6 Stunden geschieht, dass der Verlauf mehr chronisch ist und, in tödtlichen Fällen, selten weniger als 4—8 Stunden dauert, und dass die für Atropinismus charakteristischen Delirien fehlen, das Bewusstsein vielmehr bis zum Tode intact bleibt. In günstig verlaufenden Fällen schützt auch die bei Atropinismus nicht zu beobachtende starke Abmagerung der Kranken vor Verwechslung. In manchen Fällen von Ptomatropinismus wird die Wirkung des Ptomatropins noch von Effecten anderer Ptomaine begleitet, so namentlich bei der russischen Salzfischvergiftung, wo sowohl heftige Diarrhoen, Gastralgien und Kardialgien als Ausdruck einer Gastroenteritis ptomainica, als auch Lähmung der gesammten Musculatur nach Analogie des Mytilismus paralyticus vorkommen. Diese begleitenden Symptome schliessen natürlich die Möglichkeit einer Atropinvergiftung ganz aus.

Husemann.

Verruca *(Warze)*. Dieselbe kann angeboren sein oder entsteht erst während der späteren Lebenszeit. Es kommen diese Gebilde durch übermässige Epidermisbildung bei gleichzeitiger Papillarhypertrophie zu Stande. Sie stellen kleine, hirsekorn- bis über erbsengrosse, gelbliche bis bräunliche, halbkugelige Efflorescenzen dar, welche, wenn sie klein sind, meist eine glatte Oberfläche besitzen, bei grösserem Umfang hingegen an ihrer Oberfläche höckerig, zerklüftet, rissig, zottig erscheinen. Sie finden sich am häufigsten an den Händen, im Gesicht und an der behaarten Kopfhaut. Durch die Confluenz mehrerer Warzen kann von denselben eine grössere Fläche bedeckt werden. Druck auf grössere zerklüftete Warzen ruft intensiven Schmerz hervor. Bei greisen Individuen entwickelt sich die sogenannte V. senilis. Es sind dies flache, dunkelbraune, wenig über das Hautniveau hervorragende Hornhautbildungen bräunlicher Farbe, welche die Haut der Stirne, der Nase und Wange betreffen. Wolff meint, dass die V. senilis eher auf einer krankhaften Veränderung der Talgdrüsen als auf einer Hypertrophie der Papillen beruht.

v. Zeissl.

Verrücktheit, s. Paranoia.

Verstauchung, s. Distorsion.

Vertigo, s. Schwindel.

Verwirrtheit. Unter V. versteht die heutige Psychiatrie bald einen psychopathischen Krankheitszustand, bald eine besondere Krankheitsform.

Die V. als Krankheitszustand ist eine besondere Störung des Zusammenhanges der corticalen Associationen und eingehend in einem besonderen Abschnitt

des Artikels „Ideenassociationen" (Bd. II, pag. 700) unter der Bezeichnung Incohärenz besprochen.

Die V. als Krankheitsform wird in vielen psychiatrischen Classificationen überhaupt nicht als solche aufgeführt. In dem Eintheilungsschema, welches in diesem Lexikon der Besprechung der einzelnen Psychosen zu Grunde gelegt ist, ist die V. gleichfalls nicht als eigene Krankheit aufgezählt. Das, was WILLE u. A. als V. bezeichnen, entspricht der acuten hallucinatorischen und acuten dissociativen Form der Paranoia in unserer Eintheilung. Es sind daher die entsprechenden Abschnitte des Artikels „Paranoia" zu vergleichen. Ziehen.

Vesania *(vesanus,* wahnsinnig). Als V. typica hat KAHLBAUM eine zusammengesetzte Psychose bezeichnet, welche in drei Stadien abläuft. Die Krankheit beginnt mit einem depressiven (melancholischen) Initialstadium, dann folgt ein maniakalisches Stadium, an welches sich unmittelbar die Genesung oder — in den ungünstig verlaufenden Fällen — als drittes Stadium secundäre Demenz anschliesst. Im Verlauf der secundären Demenz beobachtet man meist ein kürzeres oder längeres stuporöses Stadium. Die V. typica in dem eben bezeichneten Sinne ist eine sehr seltene Psychose. In den meisten Fällen, welche man hieher gerechnet hat, ergibt eine genauere Analyse, dass das vermeintliche maniakalische Stadium keineswegs die primäre Exaltation der Manie zeigt, sondern in Wahrheit einen hallucinatorischen Erregungszustand darstellt. Demnach gehören die meisten Fälle der sogenannten V. typica der hallucinatorischen Paranoia an und zeichnen sich nur durch stärkere Entwickelung eines depressiven Vorstadiums vor den gewöhnlichen Fällen der letzteren Psychose aus. Bei dieser Sachlage wird man mit der Diagnose V. typica sehr zurückhaltend sein müssen. Selbst wenn man in einem Falle wirklich ein echt maniakalisches Stadium im Anschluss an ein melancholisches beobachtet hat, ist die Diagnose auf V. typica noch ganz unzulässig, da solche Fälle meist in ihrem weiteren Verlaufe als „circuläres Irresein" sich entpuppen (s. „Circuläres Irresein"). Man hat das circuläre Irresein daher auch gelegentlich geradezu als V. typica circularis bezeichnet. Erst wenn auf das melancholische und das maniakalische Stadium ein drittes Stadium folgt, in welchem ein zunehmender Intelligenzdeffect und stuporöse, beziehungsweise katatonische Symptome (Flexibilitas cerea etc.) hervortreten, wird man die Diagnose einer V. typica rechtfertigen können. Wenn die katatonischen Symptome sehr stark überwiegen und auch schon in den ersten Stadien erkennbar sind, so bezeichnet man diese Form der V. typica auch als V. katatonica oder Katatonie (s. „Katatonie").

Manche Autoren haben ausser der V. typica noch andere Formen der V. aufgestellt. So wurde z. B. die Dementia paralytica als V. paralytica progressiva bezeichnet u. A. m. Indess haben sich diese Bezeichnungen in der Psychiatrie nicht eingebürgert. Ziehen.

Vesico-vaginalfistel, s. Blasenscheidenfistel.

Vierhügel-Erkrankungen. Die das Mittelhirn bildenden, als Corpora quadrigemina zusammengefassten beiden Hügelpaare, vorderer und hinterer Vierhügel, müssen nach ihren anatomisch-physiologischen Beziehungen völlig von einander geschieden werden, wenn auch für die pathologisch-diagnostische Betrachtung eine solche Trennung bisher nicht streng durchführbar erscheint. Das vordere Vierhügelpaar gehört der centralen Opticusbahn an, es steht mit der Sehsphäre des Hinterhauptlappens in Verbindung und entsendet im Brachium conjunctivum anticum die „Vierhügelwurzel" des Tractus opticus; ausserdem gehen peripherische Verbindungen vom vorderen Vierhügel zur Schleifenbahn (obere Schleife), zum Kern des Oculomotorius und zur Hirnschenkelhaube. Von diesen Verbindungen haben die mit dem Oculomotoriuskern jedenfalls wohl die Bedeutung von Reflexbogenfasern zwischen Opticus und Oculomotorius (Pupillenreflexe). Die Ver-

bindungen des hinteren Vierhügels mit der Hirnrinde gehen durch Brachium conjunctivum posticum und zum Theil durch Corpus geniculatum mediale (vergl. „Sehhügelerkrankungen“) hindurch; vielleicht sind, wie im Brachium conjunctivum anticum, so auch im posticum zur Peripherie ziehende Fasern (die sich an das Chiasma anlegenden Fasern der GUDDEN'schen Commissura inferior?) enthalten. Im Uebrigen gelangen die aus dem hinteren Vierhügelpaar stammenden Fasern zur Schleifenbahn (untere Schleife). Von der functionellen Bedeutung dieser centralen und peripherischen Verbindungen ist uns Nichts bekannt; möglicherweise gehören die vom Schläfenlappen und Corpus geniculatum mediale (internum) zum hinteren Vierhügel gelangenden Fasern der centralen Acusticusbahn an. Die experimental-physiologischen Thatsachen sind ziemlich widersprechend, was sich auch durch die sehr verschiedenartige Entwickelung und wahrscheinlich verschiedene functionelle Bedeutung der Vierhügel bei den einzelnen Thierclassen genügend erklärt. Namentlich gilt dies für die Zerstörungsversuche; halbseitige Zerstörung bewirkt bei verschiedenen Thierclassen partiell mehr oder weniger ausgebreitete Sehstörung — totale Zerstörung dagegen doppelseitige völlige Erblindung mit gleichzeitiger Aufhebung der reflectorischen Pupillenverengerung auf Lichtreiz; auch soll nach Exstirpatio bulbi Atrophie des gegenüberliegenden anderen Vierhügels stattfinden. Diese Störungen der Sehfunction sind jedenfalls wesentlich an die Verletzung des vorderen Vierhügels geknüpft, doch scheint auch der hintere Vierhügel nicht ganz ohne Einfluss darauf zu sein; nach BECHTEREW sollen die im Chiasma gekreuzten Fasern eines Tractus opticus bis in den entsprechenden hinteren Vierhügel gelangen. Im Uebrigen sind auch die Störungen der coordinirten Augenbewegungen und des Gleichgewichts zu berücksichtigen, die sowohl nach Reizung, wie nach Zerstörung der Vierhügel experimentell beobachtet wurden, von denen aber auch dahingestellt bleiben muss, wieviel dabei auf Rechnung der in den Vierhügeln selbst belegenen Centren und Leitungsbahnen, wieviel auf Rechnung tieferer Hirntheile, Kleinhirn etc. kommt. Einseitige Reizung an dem bei Thieren als Lobus opticus bezeichneten vorderen Vierhügel bewirkt Wendung beider Augen nach der gegenüberliegenden Seite, überdies auch Drehung des Kopfes in der entsprechenden Richtung; einzelne Autoren wollen ferner Verengerung der Pupillen, andere dagegen Erweiterung erst auf der gegenüberliegenden, sodann auf der gereizten Seite beobachtet haben. Diese Erweiterung rührt vermuthlich von Einwirkungen auf die theils im Haubensystem, theils im Rückenmark belegenen (dilatatorischen) Pupillencentren her; sie soll nach Durchschneidung des Halssympathicus ausbleiben. Nach Zerstörung der Vierhügel wurden bei verschiedenen Thierclassen mehr oder minder schwere Störungen des Gleichgewichts, der coordinirten Bewegungen wahrgenommen; doch ist es gerade mit Bezug auf diese Erscheinungen, Zwangsbewegungen, Schwindel, Nystagmus u. s. w., schwierig zu entscheiden, ob nicht Mitverletzungen tieferer Theile, des Wurmes, der Corpora restiformia u. s. w., bei ihrer Entstehung wesentlich mitwirken.

Für die *semiotisch-diagnostische Würdigung* der V. haben wir uns demnach zunächst an die beiden unzweifelhaft feststehenden und für die menschliche Pathologie verwerthbaren Thatsachen zu halten, dass *a)* Wurzelfasern des Tractus opticus durch das Brachium conjunctivum anticum aus dem vorderen (und zum kleineren Theile vielleicht auch aus dem hinteren) Vierhügel hervorgehen; und dass *b)* die Pupillenverengerung auf Lichtreiz vermöge des Reflexbogens zwischen Opticus und Oculomotoriuskern von dem vorderen Vierhügel aus beherrscht wird. Wir werden demnach bei ausgebreiteter Läsion im vorderen Vierhügelgebiete Sehstörungen ähnlicher Art, wie nach Läsion des entsprechenden Tractus opticus, und ein- oder beiderseitige Aufhebung der Pupillarreaction auf Lichtreiz erwarten dürfen; bei totaler Zerstörung des vorderen Vierhügelpaares selbst beiderseitige Amaurose mit weiten, starren Pupillen. Weit unsicherer und schwankender ist die Deutung, der die Ver-

änderungen der Augenstellung und der combinirten Augenbewegungen, Strabismus, Nystagmus u. s. w. unterliegen; und noch ungewisser das Verhältniss von Zwangsbewegungen und locomotorischen Coordinationsstörungen zu Läsionen des (hinteren) Vierhügels, über dessen Beziehungen zur centralen Acusticusbahn (vergl. oben) auch noch gar keine klinisch-pathologischen Erfahrungen vorliegen. Die bei isolirten V., namentlich Tumoren, gewonnenen Erfahrungen bestätigen denn auch, dass als häufigere Symptome Sehstörungen in Form mehr oder weniger ausgebreiteter Amblyopie, oder Amaurose, mit Pupillenerweiterung und aufgehobener Lichtreaction vorkommen; seltener Zwangsstellungen der Augen und des Kopfes, Strabismus, Schwindel, Zittern, Nystagmus, Zwangsbewegungen und ausgesprochene Incoordination der locomotorischen Bewegungen. Jedenfalls weist der Complex dieser Erscheinungen darauf hin, dass man es mit einer in der Nähe der Corpora quadrigemina belegenen Herdaffection, entweder dieser selbst oder durch Leitung mit ihnen verbundener benachbarter Hirntheile zu thun habe; dagegen wird es meist schwierig und in der Regel kaum möglich sein, eine isolirte V. als solche mit Sicherheit zu diagnosticiren, da Sehstörungen ähnlicher Art auch unter Anderem den Erkrankungen des Thalamus und Tractus opticus, Aufhebung des Lichtreflexes den Primärerkrankungen der entsprechenden Kernregion des Oculomotorius zukommen können. Namentlich ist der Complex von doppelseitiger Ophthalmoplegie mit Coordinationsstörung (Ataxie) nicht, wie behauptet worden ist, für V. pathognomonisch. Die ziemlich seltenen Erkrankungen (Tumoren) der Zirbeldrüse können — der Lage dieses Organes, in der Mitte der hinteren Commissur, entsprechend — zu ganz analogen Symptomen führen, wie ausgebreitetere Herderkrankungen des vorderen Vierhügels. Eulenburg.

Vitiligo *(Leukoderma acquisitum).* Ohne nachweisbare Ursache entstehen an einer oder an mehreren Hautstellen pfennig- bis kreuzergrosse, blasse, scheibenförmige Hautstellen, deren Haare ebenfalls erbleichen. Diese Entfärbung der Haut kann nach und nach grössere Hautstellen betreffen. Kaposi sah bei einem 56 Jahre alten Mann nach vielen Jahrzehnten den Process sich über den ganzen Körper erstrecken, und waren an ihm nur vereinzelte dunkle Pigmentstreifen an den periphersten Körpertheilen zu sehen. v. Zeissl.

Volvulus, s. Darmeinschiebung.

Vomitus, s. Erbrechen.

Vorfall, s. die betreffenden Organe.

Voussure, s. Thoraxuntersuchung.

Vulvismus, schmerzhafte spasmodische Contractionen des Scheideneinganges, hervorgerufen durch Berührung des letzteren, stellt eine Theilerscheinung des Vaginismus dar. (S. „Vaginismus".)

Kleinwächter.

Vulvitis. Die Vulva kann der Sitz verschiedenartigster Entzündungen sein. Der acute, nicht virulente Katarrh der Vulva entsteht durch Unreinlichkeit und andere äusserliche Reize, wie Ausflüsse aus den Genitalien, Harn- oder Kothfisteln, Traumen, Nothzucht, Masturbation, allzu stürmischen Coitus u. d. m. Die Schleimhaut ist geschwellt, aufgelockert, injicirt. Die Nymphen schwellen an und secerniren ein schleimig-eiteriges Secret. Ebenso schwellen die Talgdrüsen und Follikel durch Verhalten des Secretes an, wodurch es zur Bildung von Akneknoten, Aknepusteln und Vereiterungen der Schleimfollikel kommt. Participirt an der Entzündung auch das benachbarte Bindegewebe, so entsteht ein furunculöser Abscess.

Die Symptome bestehen in Röthung und Schwellung der Vulva und heftigen Schmerzen, namentlich beim Gehen, weil sich die beiden entzündeten Seiten aneinander reiben. — Die Diagnose ist leicht, da das Erkrankungsfeld vorliegt und leicht eingehend besichtigt werden kann.

Der gonorrhoische Katarrh zeigt eine reichliche eiterige Secretion und schiessen in seinem Verlaufe spitze Vegetationen an verschiedenen Stellen, wie an den Nymphen, den Karunkeln, der Harnröhrenmündung u. s. w., auf. Dabei findet sich häufig eine Entzündung der BARTHOLIN'schen Drüsen.

Findet man spitze Vegetationen, so ist damit die Diagnose des gonorrhoischen Ursprunges der Erkrankung gegeben. Auch die Entzündung der BARTHOLIN'schen Drüse spricht mit grösster Wahrscheinlichkeit für den gonorrhoischen Charakter des Leidens. Absolut sicher wird die Diagnose, wenn man Gonokokken im Secrete antrifft.

Der chronische Katarrh ist Folge des acuten oder Folge von anhaltenden Ausflüssen aus dem Uterus. Die Diagnose ergibt sich aus der vermehrten Secretion.

Blosse Erytheme, einfache Dermatitiden der äusseren Seite der grossen Labien und der ihnen gegenüberliegenden Partien der Innenseite der Oberschenkel bilden sich, namentlich bei fetten Individuen, durch Reibung, insbesondere im Sommer in Folge des Schwitzens. Das Erythem ist leicht zu erkennen.

Die Phlegmone der Vulva, die Entzündung des Chorion und des subcutanen Bindegewebes geht von einer inficirten Wunde aus. Die Haut ist geröthet, geschwellt, ödematös. Fallen die Labien in dieselbe, so sind sie stark geschwellt, geröthet und schmerzhaft. Nicht selten läuft die Phlegmone in Abscedirung aus. Die Diagnose ist gleichfalls leicht zu stellen.

Eine eigene Form der V. ist die V. diabetica. Alle Theile der Vulva sind kupferig geröthet, geschwollen, manche Partien in Folge der sich abstossenden obersten Epithelzellen wie mit Puder bestreut, andere nässend. Das Gewebe ist trocken, spröde, faltig und dabei starr. Die Vulva zeigt zahlreiche Kratzeffecte. Die Erkrankung übergeht auf den Mons veneris, die Schenkelfalten und den After. Die Intensität der Erkrankung läuft parallel dem Zuckergehalte des Harnes. Nimmt letztere ab, so blasst das entzündete Gewebe ab, wird bläulich-grau, zeigt Abschilferungen u. dergl. m. Ein derartiger entzündlicher Process ist demnach immer ein sehr wichtiger Wink, den Harn auf die Gegenwart von Zucker zu prüfen.

Von gewisser praktischer Bedeutung ist die sogenannte Kraurosis vulvae. ausgebreitete Schrumpfungsvorgänge an den äusseren Genitalien, wobei die Haut weisslich oder glänzend und trocken, blass oder röthlichgrau mit weisslich verwaschenen Flecken besetzt, stellenweise von ektatischen Gefässen durchzogen ist. Der Process besteht in einer Sklerosirung der oberen Chorionschichten, namentlich des Papillarkörpers, seine Folgen sind auffallende Kleinheit und Unnachgiebigkeit des Vestibulums. In ätiologischer Beziehung werden veraltete Blennorrhoen, Lues und sklerotisches Oedem hervorgehoben.

Das Ekzem und der Herpes unterscheiden sich nicht von den gleichen Affectionen an anderen Körperstellen.

Der Prurigo bildet hirse- bis stecknadelkopfgrosse, blasse oder röthliche Epidermisknötchen mit mässiger zelliger Infiltration der Papillen und Ektasie der Lymphgefässe. Das sich darbietende Bild ist das gleiche wie bei Prurigo anderer Körpertheile.

Erysipel kommt in der Vulvargegend entweder bei kleinen Kindern als Fortsetzung des Nabelerysipels oder bei Puerperalkranken als Theilerscheinung des Puerperalfiebers vor. Zu erkennen ist es, wie das Erysipel überhaupt, leicht.

Die croupöse und diphtheritische V. kommt nahezu ausschliesslich nur in frühem Kindesalter vor. Diagnostisch wichtig ist es, dass die untrennbar aufsitzenden Schorfe der Diphtheritis, die abhebbaren weissen dagegen einem Croup entsprechen.

Die Gangrän der Vulva kommt im Puerperium vor, weiters unter Umständen als Theilerscheinung bei Variola, Masern, Scharlach, Typhus, Cholera oder im Gefolge der Diphtheritis. Bei kleinen Kindern kommt sie umschrieben als Noma vulvae vor, ähnlich dem Wangenbrande. Der Process beginnt an den grossen Schamlippen als geringe Infiltration. Darauf folgt graugrünliche Verfärbung der ergriffenen Weichtheile, Blasenbildung, schwarze Verfärbung, jauchige Absonderung gangränöser Zerfall mit Substanzverlust. Dabei besteht mehr oder weniger heftiges Fieber. Die Diagnose ergibt sich bei Besichtigung der ergriffenen Weichtheile von selbst.

Syphilitische Affectionen mit zuweilen bedeutenden consecutiven Substanzverlusten kommen vor, sind aber selten. (Vergl. die entsprechenden Artikel.)

Kleinwächter.

Vulvovaginitis. Geht der entzündliche Process welcher Art immer von der Vulva auf die Vagina oder von der Vagina auf die Vulva über, so haben wir eine V. vor uns. Bezüglich der hier vorkommenden Entzündungen vergl. die Artikel „Vaginitis“ und „Vulvitis“. Kleinwächter.

W.

Wadenkrampf, Krampf der Mm. gastrocnemii und des Soleus, ist eine häufige Erscheinung. Er tritt entweder ganz plötzlich, meistens Nachts und ohne jede äussere Veranlassung, auf, oder entsteht nach einer unvorsichtigen Bewegung oder nach einer Ueberanstrengung der betreffenden Muskeln durch grosse Märsche, Turnen, Reiten, Springen u. s. w. Auch Circulationsstörungen können W. bedingen; hieher gehört der W. bei alten Leuten mit Varicen, sowie der im Verlaufe der Schwangerschaft auftretende W.

Im Momente des W. fühlt sich der Gastrocnemius ganz hart an, seine Contouren treten in Folge der Contraction scharf hervor. Immer ist der W. verbunden mit einem intensiven Schmerz, wahrscheinlich in Folge der Zerrung der intramusculären Nerven. Die Dauer des W. wechselt zwischen Secunden und Minuten; nach Aufhören des Krampfes bleibt in den Wadenmuskeln noch das Gefühl grosser Ermüdung und Schwäche zurück.

Eine ernstere Bedeutung haben die bei der Cholera asiatica sich fast regelmässig einstellenden W., welche jedenfalls auf Stoffwechselstockungen in Folge der enormen Wasserentziehung beruhen. Aehnliche W. kommen auch vor bei Diabetes insipidus und bei schwereren Darmkatarrhen. Windscheid.

Wahnsinn. Als W. bezeichnete man früher jede Psychose, bei welcher primäre oder hallucinatorische Wahnvorstellungen das wesentliche Krankheitssymptom darstellen. Neuerdings wendet man die Bezeichnung W. erheblich seltener an und spricht meist nur noch von hallucinatorischem W. Dieser hallucinatorische W. mancher Autoren ist identisch mit der Psychose, welche von anderen Autoren und auch in diesem Lexikon als acute hallucinatorische Verrücktheit (Paranoia acuta hallucinatoria) bezeichnet worden ist. Die Diagnostik dieses „hallucinatorischen W.“ ist daher unter „Paranoia“ nachzulesen.

Ziehen.

Wahnvorstellungen. Man versteht unter W. Urtheile (beziehungsweise Urtheilsassociationen), welche in krankhafter Weise den Thatsachen der Aussenwelt widersprechen.

Nach dem *Inhalt* der W. unterscheidet man:

1. Grössenideen. Hierunter versteht man ganz allgemein solche W., durch welche der Kranke mit seinem Ich irgendwelche thatsächlich ihm nicht zukommende Vorstellungen angenehmen Inhaltes verknüpft. Diese Grössenideen können sich auf die körperlichen Eigenschaften (Muskelkraft — „ich hebe hundert Centner mit einer Hand“ —; Sehschärfe — „ich sehe tausend Meilen weit“; „mein Urin enthält Gold“ etc.), auf die sociale Stellung („ich bin König“), auf den

Besitz („ich habe täglich eine Million Rente"), auf die geistigen Fähigkeiten u. A. m. beziehen. S. auch „Grössenwahn".

2. Kleinheitsideen. Unter der Bezeichnung Kleinheitswahn fasst man alle diejenigen W. zusammen, durch welche der Kranke mit seinem Ich irgendwelche thatsächlich nicht zutreffende unangenehme Vorstellungen verknüpft. Die wichtigsten Formen des Kleinheitswahnes sind:

a) Der Versündigungswahn;

b) der Verarmungswahn;

c) der Krankheitswahn (hypochondrische W.).

Näheres über diese Kleinheitsideen ist unter „Kleinheitswahn" nachzulesen.

3. Verfolgungsideen. Diese sind dadurch charakterisirt, dass der Kranke sein Ich durch die Personen seiner Umgebung beeinträchtigt wähnt. Insofern auch hier unangenehme Vorstellungen fälschlich mit dem Ich verknüpft werden, hat man den Verfolgungswahn öfter auch als eine besondere Form des Kleinheitswahnes aufgefasst. Er unterscheidet sich jedoch von den oben aufgezählten Formen des Kleinheitswahnes dadurch ganz wesentlich, dass der Kranke den Ursprung seiner vermeintlichen oder oft auch thatsächlichen Beschwerden und Unannehmlichkeiten nicht in sich, sondern in Anfeindungen seiner Umgebung sieht. Diese sogenannte „Projection nach aussen" ist für die Verfolgungsideen bezeichnend (Näheres s. unter „Verfolgungswahn").

Die bisher aufgeführten Hauptformen der W. hatten alle gemeinsam, dass das Ich des Kranken als Subject der W. auftritt. Viel seltener sind W., welche sich hauptsächlich auf die Objecte der Aussenwelt beziehen. Hieher gehört ausser den unten besonders zu erwähnenden hallucinatorischen W. namentlich der sogenannte allgemeine Verneinungswahn (Verkleinerungswahn) einerseits und der allgemeine Vergrösserungswahn andererseits. Der erstere äussert sich in W. wie: Alles ist verdorrt, alle Menschen sind gestorben, alle Menschen sind ganz klein geworden, Gott existirt nicht mehr, die Welt geht unter u. dergl. m. In dem allgemeinen Vergrösserungswahn erscheint dem Kranken seine ganze Umgebung unendlich verschönt und bedeutsam: die Hügel, welche er von dem Anstaltsfenster aus sieht, werden zu den Bergen der Riviera, seine Mitkranken sind verkleidete Fürsten, die ganze Welt hat sich verjüngt u. dergl. m. Meist entwickelt sich der allgemeine Verneinungswahn in directer Abhängigkeit von dem oben erörterten Kleinheitswahn, der allgemeine Vergrösserungswahn in directer Abhängigkeit von dem sub 1 aufgeführten Grössenwahn.

Nach der ***Entstehung*** der W. unterscheidet man:

1. Primäre W. Hier taucht die Wahnidee ganz primär, oft im Anschluss an eine ganz normale Empfindung auf. Eine Kranke sieht von ihrem Fenster aus den Fürsten vorbeireiten. Die Vorübergehenden grüssen, der Fürst erwidert den Gruss. Die Kranke bezieht diesen Gruss speciell auf sich: der Fürst hat ihr damit zu verstehen gegeben, dass er ein Auge auf sie geworfen. Wenn solche primäre W. ganz plötzlich, mitten in einer Gedankenreihe ganz anderen Inhalts auftreten, so bezeichnet man sie auch als wahnhafte Einfälle.

2. Complementäre W. Hierunter versteht man W., welche logisch aus anderen W. geschlossen werden. So schliessen zahllose Kranke aus der vermeintlichen Thatsache, dass sie von allen Seiten angefeindet werden, auf eine besondere Bedeutung, welche ihrer Person zukommen müsse, und gelangen durch Weiterentwickelung dieses Gedankenganges zu ausgesprochenen complementären Grössenideen. Durch theils logische, theils phantastische Weiterentwickelungen und Ergänzungen entstehen in dieser Weise aus einfachen W. complicirte Wahnsysteme.

3. Hallucinatorische und illusionäre W. Diese entstehen direct aus Hallucinationen, beziehungsweise Illusionen. Der Kranke hört z. B. von einer hallucinatorischen Stimme, er soll erschossen werden, und hält nun kürzere oder längere Zeit an der W. fest, sein Leben sei in Gefahr. Dabei ist zu berück-

sichtigen, dass gelegentlich auch das umgekehrte Verhältniss beobachtet wird: die Wahnidee führt secundär zu Hallucinationen oder — anders ausgedrückt — der Kranke hallucinirt im Sinne seiner W. Für die Diagnostik ist diese Unterscheidung insofern wichtig, als bei der sogenannten Paranoia solche secundäre Hallucinationen auf einen chronischen Verlauf hindeuten, während die secundären hallucinatorischen W. bei der acuten Paranoia überwiegen. In Fällen, wo Illusionen und W. vorliegen, lässt sich oft gar nicht feststellen, ob die Illusionen die W. oder diese jene hervorgerufen haben. Man spricht in solchen Fällen von illusionären Auslegungen (im Gegensatze zu den wahnhaften Auslegungen, welche an normale Empfindungen anknüpfen).

4. Affective W. Hier gehen die W. erst secundär aus Affectstörungen hervor. Man kann sie geradezu als Erklärungsversuche der letzteren auffassen. So führt die primäre Angst der Melancholie sehr oft zu der secundären affectiven W. der Versündigung.

5. W., hervorgegangen aus Träumen. So träumt z. B. ein Paranoiker, er habe Nachts ein Duell mit einem Mitkranken gehabt, und ist seitdem überzeugt, dass dieser sein Todfeind ist.

Für die *diagnostische Feststellung* der Wahnideen selbst kommen folgende praktische Bemerkungen in Betracht:

1. W. werden oft dissimulirt. Namentlich ist dies bei der chronischen Paranoia häufig der Fall. Man soll daher niemals auf Grund einmaliger Untersuchung einem der Geistesstörung verdächtigen Kranken ein Zeugniss ausstellen, welches seine geistige Gesundheit bescheinigt. Oft genügt auch eine längere Beobachtung nicht, um dem Kranken ein Geständniss seiner W. zu entlocken. Namentlich bei primären und complementären Verfolgungs- und Grössenideen ist die Dissimulation oft sehr hartnäckig und geschickt. Sehr empfehlenswerth ist in solchen Fällen, die Kranken öfters Briefe oder anderweitige Schriftstücke (Lebenslauf!) abfassen zu lassen, weil erfahrungsgemäss solchen Kranken in schriftlichen Aeusserungen leichter eine Anspielung auf ihre versteckten W. entschlüpft. Auch die Beobachtung des Gesichtsausdruckes und des ganzen Gebahrens solcher Kranken liefert oft diagnostische Anhaltspunkte. Der Kranke mit Verfolgungsideen verräth sich oft dadurch, dass er sich in seiner Wohnung bei Tag und bei Nacht verriegelt oder alle seine Speisen selbst kocht (Vergiftungswahn), oder aus Furcht vor vermeintlichen Verfolgern Wohnung und Wohnsitz unaufhörlich wechselt u. dergl. m. Der Kranke mit Grössenwahn liebt oft gewählte Ausdrücke, trägt gewählte Kleider zur Schau, schmückt nicht selten seine Schrift mit Schnörkeln und hält sich geflissentlich von seiner früheren Umgebung („dem gemeinen Plebs“, wie sie ein Kranker bezeichnete) ferne.

2. Seltener werden W. simulirt. Solche Simulanten begehen meist den Fehler der Uebertreibung. Sie häufen die sinnlosesten, zusammenhanglosesten und widersprechendsten Wahnideen in wenigen Minuten, während sie in ihrem sonstigen Gebahren, namentlich bei der Auffassung der an sie gestellten Fragen, keinerlei Intelligenzdefect zeigen. Dem gegenüber ist festzuhalten, dass W. an sich keinerlei Intelligenzdefect voraussetzen. In zahlreichen Fällen finden wir W. bei völlig intacter Intelligenz. Abgesehen von der sehr seltenen Paranoia simplex acuta kommen derartige sinnlose W. nur vor, wenn zugleich ein angeborener oder erworbener Schwachsinn besteht und sich also die Symptome eines solchen auch ausserhalb der wahnhaften Aeusserungen des Kranken nachweisen lassen. Vergl. auch unter „Simulation von Geistesstörungen“.

3. W. sind nicht mit Zwangsvorstellungen zu verwechseln. Die thatsächliche Unrichtigkeit ist beiden gemeinsam. Während jedoch der Kranke mit Zwangsvorstellungen von der Unrichtigkeit und Krankhaftigkeit seiner Zwangsvorstellungen vollständig überzeugt ist, aber trotzdem immer wieder von denselben gequält wird, ist der Kranke mit W., abgesehen von ganz vorübergehenden Zweifeln, durchwegs von der thatsächlichen Richtigkeit seiner W. überzeugt. Nur

bei den affectiven W., namentlich der Manie, findet man oft das Krankheitsbewusstsein bis zu einem gewissen Grade erhalten.

4. Halbentwickelte, unbestimmte W. sind zuweilen schwer von gewissen Irrthümern und eigenartigen Denk- und Charakterrichtungen des Gesunden zu unterscheiden. Es kommt hier in Betracht, dass die Grenzen zwischen Irrthum und W. nicht absolut scharf sind. Zwischen dem ausgesprochenen Grössenwahn und dem physiologischen Dünkel, zwischen dem ausgesprochenen Verfolgungswahn und dem physiologischen Misstrauen existiren fliessende Uebergänge. Um in solchen Grenzfällen zu einer Entscheidung zu kommen, wird stets die Entstehung der fraglichen Vorstellungen im einzelnen Falle sorgfältig festgestellt werden müssen. Das Krankhafte einer W. zeigt sich namentlich in ihrer Entstehung, insoferne sie — nicht selten geradezu im Widerspruche zu der früheren Charakteranlage des Individuums — der Ausdruck einer völligen Umgestaltung der geistigen Persönlichkeit ist, oder insoferne sie an ganz gleichgiltige normale Empfindungen oder in anderen Fällen an pathologische Empfindungen (Sinnestäuschungen) oder Affectstörungen anknüpft. Das physiologische Misstrauen, der physiologische Dünkel, der Aberglaube lassen sich hingegen in verständlicher Weise auf die Eigenartigkeit der Erziehung, der Lebensschicksale und des Verkehres des Individuums zurückführen. Allerdings knüpft zuweilen auch die Wahnidee, die pathologische Urtheilsassociation, an Lebenserfahrungen an, welche ihr Auftreten psychologisch bis zu einem gewissen Grade verständlich erscheinen lassen. In solchen Fällen aber wird man eben nur dann von einer pathologischen W. sprechen, wenn das Misstrauen, beziehungsweise der Dünkel, seinem Grade nach ausser allem Verhältniss zu diesen Lebenserfahrungen steht. Sehr bezeichnend für den pathologischen Charakter der Wahnidee ist eben auch, dass sie immer weitere Kreise zieht und schliesslich alle Beziehungen des Ichs des Kranken zur Aussenwelt verschiebt und verrückt.

5. Endlich ist für die Praxis besonders wichtig, dass der Arzt stets auch an die Möglichkeit denkt, eine Behauptung, so wahnhaft sie auch scheint, könne doch auf Thatsachen beruhen und sonach richtig sein. Gerade diese einfache Untersuchung wird oft unterlassen. In jedem einzelnen Falle, selbst wenn die Behauptung ganz exorbitant scheint, hat der Arzt die Pflicht, nachzuforschen, ob und wieweit nicht derselben vielleicht doch Thatsachen zu Grunde liegen. Ganz besondere Vorsicht ist selbstverständlich in solchen Fällen geboten, wo der Arzt den Kranken nicht selbst zu befragen Gelegenheit hat, sondern auf Berichte von Personen, deren Unparteilichkeit zweifelhaft ist, angewiesen ist.

Die Feststellung der Entstehungsweise der Wahnideen im einzelnen Falle bietet meist keine diagnostischen Schwierigkeiten, wofern man nur alle die oben erwähnten Möglichkeiten in Betracht zieht und vor Allem auch die Anamnese berücksichtigt. Wenn affective, beziehungsweise hallucinatorische W. vorliegen, so lässt sich nachweisen, dass nicht nur die einzelne Wahnidee secundär aus Affectstörungen, beziehungsweise Sinnestäuschungen hervorgegangen ist, sondern in der Regel stellt sich auch bei der anamnestischen Feststellung der Gesammtentwickelung der Krankheit heraus, dass anfangs nur Affectstörungen, beziehungsweise Hallucinationen bestanden haben, und erst allmälig — oft geradezu erst in einem zweiten Krankheitsstadium — W. hinzugetreten sind.

Die *diagnostische Verwerthung* der W. ergibt sich am besten aus der folgenden Uebersicht: Affective W. kommen vor namentlich bei Melancholie, Manie, im depressiven und hyperthymischen Stadium der Dementia paralytica, sowie bei der senilen Demenz. Hallucinatorische W. sind am häufigsten bei der Paranoia hallucinatoria acuta und chronica, bei der Dementia paralytica (namentlich im sogenannten hallucinatorischen Stadium) und bei der Dementia senilis, sowie in den hallucinatorischen Zuständen des epileptischen, alkoholistischen und hysterischen Irreseins. Primäre W. sind fast eindeutig charakteristisch für die Paranoia simplex. Complementäre W. kommen zuweilen bei der Melancholie vor, namentlich

in der Form sogenannter contrastirender W. (s. „Melancholie“); viel häufiger sind sie bei Paranoia simplex chronica. Ausgiebige Systematisirung der W. findet sich fast ausschliesslich bei letzterer. Traumwahnvorstellungen kommen gelegentlich bei jeder Psychose vor, am häufigsten bei der Melancholie und den verschiedenen Formen der Paranoia. Ihre diagnostische Bedeutung ist gering.

Die diagnostischen Fingerzeige, welche sich je nach dem Inhalt der W. im Einzelnen ergeben, sind unter „Grössenwahn“, „Kleinheitswahn“ und „Verfolgungswahn“ angegeben.

Schwachsinniger Inhalt der Wahnideen deutet auf angeborenen Schwachsinn, Dementia paralytica oder Dementia senilis. Nehmen die W. erst allmälig im Laufe der Beobachtung eine schwachsinnige Färbung an, so liegt der Verdacht nahe, dass eine einfache Psychose (z. B. eine hallucinatorische Paranoia) in secundäre Demenz übergeht. Aus der Beständigkeit der W. (der sogenannten Fixirung) lässt sich im Allgemeinen kein bestimmter Schluss ziehen. Durch grosse Flüchtigkeit sind meist (nicht stets!) die W. der Manie ausgezeichnet, desgleichen meist auch diejenigen der acuten einfachen und hallucinatorischen Paranoia. Weit stabiler sind die Wahnideen der Melancholie. Endlich bleiben bei der chronischen einfachen Paranoia die Wahnideen oft Jahrzehnte hindurch fast völlig unverändert. Bei den erworbenen Defectpsychosen, namentlich bei der Dementia paralytica, fällt auf, wie leicht der Kranke durch beliebige Suggestionen des Arztes sich zu ganz sinnlosen Uebertreibungen seiner W. verführen lässt. Ziehen.

Wanderleber *(Hepar migrans)* heisst jene Lageveränderung der Leber, bei welcher sich eine direct wirkende dislocirende Ursache nicht nachweisen lässt.

Für die Befestigung der Leber im Hypochondrium kommen de norma die directen Fixationsmittel — peritoneale Ligamente, Verbindung mit der Vena cava —, sowie indirect wirkende Momente — die Wölbung des Zwerchfells und die Därme, welchen sie wie einem Polster aufliegt — in Betracht. Diese letzteren beiden Momente sind abhängig von der Straffheit der Bauchdecken.

Bezüglich der Pathogenese der W. wird von Einigen eine angeborene Verlängerung des Ligamentum suspensorium als eine Art Mesohepar angenommen, von Anderen eine acquirirte Dehnung desselben in Folge Sinkens des abdominellen Druckes, sowie namentlich das Herabsinken der die Leber stützenden Därme beim Hängebauch. In der That findet sich auch die W. am häufigsten mit diesem vereint bei Frauen, die wiederholt und rasch hintereinander entbunden haben und sich nachher nicht schonten. Doch sind neben diesen stets prädisponirenden Momenten in manchen Fällen acutere Entstehungsursachen (Traumen, Heben schwerer Lasten, Keuchhusten) angegeben.

Das Gewicht der ja intra vitam de norma sehr weichen Leber scheint keine wesentliche Rolle zu spielen.

Bei der W. wird das Organ niemals im Ganzen dislocirt, da die Verbindung mit der Vena cava und der hinteren Bauchwand niemals so weit gelockert wird; es kommt also nur zu partiellen Senkungen einzelner Theile, meist des rechten Lappens, mit mehr oder minder grossen Drehungen des Organs (Drehleber, LANDAU). Die Symptome dieser Affection bestehen, abgesehen von der psychischen Depression in Folge des Tastens des Tumors im Bauche, in einem Gefühl von Völle des Unterleibes, mannigfachen Schmerzempfindungen, die nach den verschiedenen Körperstellen ausstrahlen und bei aufrechter Stellung gesteigert werden, so namentlich Kreuzschmerzen, unangenehme Pulsationsempfindung von der Aorta aus, Kothstauung und Meteorismus in Folge Verlagerung und Compression einzelner Darmabschnitte, Ikterus, Stauungen im venösen Gebiete des Unterleibes und der unteren Extremitäten, Beeinträchtigung der Respiration, namentlich Schmerzen bei derselben, ferner Schmerzen und Blutungen aus den Genitalorganen, welche in Folge der venösen Hyperämie den Befund einer chronischen Endometritis zeigen.

Complicirt ist die W. manchmal mit Senkungen anderer Bauchorgane, so namentlich des Magens und Darmcanals, sowie der Niere und Milz, wodurch dann jenes Krankheitsbild entsteht, welches als Enteroptose oder GLENARD'sche Krankheit bezeichnet wird und denselben Symptomencomplex meistens unter Hervortreten der Erscheinungen seitens des Darmtractus zeigt.

Die ***Diagnose*** der W., bei welcher die bimanuelle Palpation die Hauptrolle spielt, beruht vor Allem auf dem Nachweise der Leberform und oberflächlichen Configuration eines Tumors in der rechten Bauchseite, der bis zur Spina ant. sup. dextra herabreichen kann; namentlich die Abtastung der häufig nach vorne gedrehten unteren Leberfläche ist oft von Bedeutung.

Die Consistenz des Organs ist gewöhnlich gering; seltener führt chronische Hyperämie zu Resistenzvermehrung. Die Percussion ergibt bei geringen Graden Tieferstehen der Lungenlebergrenze, namentlich Fehlen einer relativen Leberdämpfung, was besonders bei aufrechter Körperlage deutlich wird. Doch kann dieser durch Einlagerung des Magens und einzelner Darmtheile zwischen Zwerchfell und Leber bedingte tympanitische Schall bei Anfüllung der Darmschlingen verdeckt sein, weshalb sich in jedem Falle ausgiebige Entleerung des Darmes vor der Untersuchung empfiehlt. Dieselbe Ursache, sowie Adhäsionsbildung kann die Reposition des Organs erschweren.

Differentialdiagnostisch kommen neben den verschiedensten Abdominaltumoren die Schnürleber und die oft pathologisch vergrösserte rechtsseitige Wanderniere in Betracht. Bei ersterer ist gegenüber der oft starken Verschieblichkeit des Tumors die Unverändertheit der Lungenlebergrenze zu beachten, bei letzerer der palpatorische Nachweis der eigenthümlichen Form des Organs (Hilus); dagegen ist die Verlagerung des Colon ascendens und der Flexura coli dextra nach innen nicht mit Sicherheit für die Diagnose des Nierentumors verwerthbar, da sie auch durch die W. verursacht werden kann; nur pflegt in einem solchen Falle der Percussionsschall über einem grossen Theile des Tumors tympanitisch zu sein, während bei der Niere die Abgrenzung eine scharfe ist.

A priori scheint die Diagnose der W. nicht so schwer zu sein; in praxi begegnet sie jedoch grossen Schwierigkeiten, wie der Umstand beweist, dass von vier in der Literatur mitgetheilten Fällen, wo die Diagnose durch die Section controlirt werden konnte, in zweien Nierentumoren, in einem ein Netzconvolut für die W. gehalten wurden.

Friedel Pick.

Wandermilz ***(Splen migrans).*** Die beiden die Milz an ihrer normalen Stelle links hinter dem Rippenbogen fixirenden Bänder, das Ligamentum gastro-lienale und phrenicolienale, werden bei jeder Vergrösserung des Organs mehr weniger stark gezerrt, und da bei der Milz bei verschiedenen pathologischen Processen (Malaria, Leukämie) die Volums- und Gewichtszunahmen sehr hohe Grade erreichen, gehen auch die meisten dieser Vergrösserungen mit Lageveränderungen nach unten zu einher. Geht dann die Vergrösserung der Milz zurück, so kann in Folge der Dehnung der Bänder eine lose Befestigung des Eingeweides zurückbleiben, so dass letzteres verschieblich ist. Eine derartige leichte Verschiebbarkeit der Milz findet sich meist ohne jegliches subjectives Symptom; das Organ ist dabei gewöhnlich vergrössert; so konnte ich bei einem hereditär-luetischen achtjährigen Knaben die meist bis zur Nabelhöhe reichende, harte Milz leicht hinter den Rippenbogen reponiren.

Bei den als W. bezeichneten Fällen handelt es sich um sehr bedeutende Locomotionen der Milz mit und ohne Volumszunahme. Die Milz liegt dann mitunter den Darmbeinen ober dem Beckeneingange auf. In einem in Breslau secirten Falle fand man sie sogar in die Excavatio vesico-uterina hinabhängend und durch ein Ringpessar von der Scheide aus gestützt. Die Verschieblichkeit, sowie der Lagewechsel sind bei W. sehr gross; die Beschwerden hängen von dem Grade ab, in welchem durch das Herabsinken der Milz das Ligamentum gastro-lienale und

mit ihm der Magen gezerrt wird; dabei bestehen dumpfe Schmerzen in dieser Gegend; der Tumor selbst ist meist weder spontan, noch bei Druck schmerzhaft. Ferner kann es durch die Zerrung des Ligamentes zu Ablösung des Pankreas oder Compression des Duodenums mit Dilatation des Magens kommen. Bei den oft so hochgradigen Verschiebungen der Milz kommt es auch zu Torsionen derselben und des die Gefässe enthaltenden Stranges, wodurch manchmal Thrombose der Gefässe und Nekrose des Organs eintritt; ja man hat sogar die Milz einmal ganz frei im Bauchraume liegend gefunden.

Bezüglich der *Diagnose* sind von Wichtigkeit die Form des Tumors und das Fehlen der normalen Milzdämpfung.

Bei der Palpation ist zu beachten, dass die wandernde Milz gewöhnlich grösser ist als normal und manchmal deutliche Einkerbungen erkennen lässt. Auch bei der Percussion gibt es Fehlerquellen, die theils in den individuellen Schwankungen der Milzdämpfung, anderntheils in dem wechselnden Verhalten der Nachbarorgane (Zwerchfell, Magen, Kolon) gelegen sind.

Differentialdiagnostisch kommt namentlich die Wanderniere in Betracht, doch wird meist die charakteristische bohnenförmige Gestalt, sowie eine gewisse Schmerzhaftigkeit bei Druck vor Verwechslungen schützen. Die als besonders wichtig empfohlene Harnuntersuchung kann gerade täuschen, wie ich dies in einem Falle von Typhus gesehen habe, wo ein ursprünglich als Milz aufgefasster, sehr beweglicher Tumor im Unterleibe später, als die Harnuntersuchung, einen hohen Eiweissgehalt nachwies, als Wanderniere angesehen wurde, bis die Section denselben als die bedeutend vergrösserte Milz ergab. Auch mit den verschiedentlichen, vom Genitaltract ausgehenden Tumoren sind Verwechslungen vorgekommen. Als unterstützendes Moment für die Diagnose kommt die Anamnese eines früheren Leidens, welches mit Vergrösserung der Milz einhergeht, so namentlich Malaria, in Betracht. In zweifelhaften Fällen, wenn dies für eine Operation ausschlaggebend sein sollte, wäre eine Probepunction heranzuziehen. Friedel Pick.

Wanderniere *(Ren mobilis).* Die Niere ist dasjenige Eingeweide, welches am häufigsten ausserhalb seiner normalen Lagerung gefunden wird; Verdrängungen in Folge pathologischer Verhältnisse der angrenzenden Organe kommen bei ihr in Folge ihrer geschützten Lage fast gar nicht in Betracht. Angeboren kommen Ektopien der Niere selten vor, sie betreffen im Gegensatze zu den im späteren Lebensalter acquirirten meist die linke Niere; gewöhnlich ist hiebei das Organ nicht beweglich, sondern an einer tieferen Stelle des Abdomens fixirt. Die W. wird vorzugsweise im mittleren Lebensalter, dem vierten und fünften Decennium, beobachtet; sie ist viel häufiger bei Frauen als bei Männern (9 : 1); meist (in 90 Procent der Fälle) ist die rechte Niere die dislocirte.

Die Umstände, welche die normalen Fixationsmittel der Niere — Capsula adiposa, Lage dicht an der Wirbelsäule, Nähe des Ursprungs der Mesocola des Dickdarms, Aspirationskraft des Zwerchfells, intraabdomineller Druck — lockern und überwinden, sind, abgesehen von den selteneren Tumoren des Organs oder Psoasabscessen, Schwund des Fettes der Capsula adiposa, namentlich bei schweren Allgemeinerkrankungen, Erschlaffung der Bauchdecken und Hängebauch, nach Ansicht vorwiegend französischer Autoren auch die Menstruation, bei welcher stets ein Anschwellen der Niere stattfinden soll, namentlich aber Lageveränderungen der Genitalorgane, Prolapse etc., theils durch directen Zug, theils durch Hervorrufung einer Hydronephrose. Neben diesen Veränderungen lassen sich in manchen Fällen auch noch directe physikalische Einwirkungen, wie Traumen, Husten, starkes Pressen bei Obstipation nachweisen. Von manchen Autoren wird auch dem Tragen von Miedern ein Einfluss zugeschrieben. Als Theilerscheinung findet sich die W. auch häufig bei dem als GLENARD'sche Krankheit bezeichneten Symptomencomplex der Enteroptose (s. „Wanderleber"). Die W. kann ohne jegliche Folgen für das mit ihr behaftete Individuum bleiben und wird oft erst zufällig entdeckt. In vielen Fällen jedoch kommt es zu mehr minder ausgesprochenen Störungen.

Abgesehen von den (wenn die Niere palpabel wird) oft eintretenden psychischen Depressionen, beobachtet man theils ganz vage, nicht localisirte Schmerzempfindungen im Unterleibe, theils meist nach unten hin und in's Kreuz ausstrahlende Neuralgien, die während der Menstruation stärker werden; von manchen Autoren wird W. als häufigste Ursache der Hysterie angesehen. Ferner beobachtet man Kardialgien, Ueblichkeiten, Dilatation des Magens mit chronischem Katarrh, mitunter Icterus, der ebenso wie die manchmal beobachteten Druckthrombosen der Vena cava und Oedeme durch Compression zu erklären ist. Von Seite der Niere selbst kommt es in Folge der mitunter eintretenden Torsion des Ureters und der Gefässe zu dauernder oder intermittirender Hydronephrose und dann zu jenem das Bild der Peritonitis darbietenden, nach Traumen oder starken Anstrengungen oft ganz plötzlich eintretenden Symptomencomplexe, den man als Einklemmungserscheinungen der Niere bezeichnet; gewöhnlich ist die spontane oder Druckschmerzhaftigkeit der Niere selbst gering.

Bezüglich der ***Diagnose*** kommt die Hauptrolle der Palpation zu, welche am besten bimanuell ausgeführt wird, und zwar in Rückenlage. Meist ist die W. vor dem Rippenbogen in der Clavicularlinie tastbar; sie zeigt sich als glatter, derber Körper von ovaler Form und mässiger Druckempfindlichkeit, der entsprechend dem Drucke leicht unter dem Rippenbogen verschwindet. In einzelnen Fällen ist die Beweglichkeit viel grösser, auch kann die Nierenform deutlicher sein, ja selbst die Pulsation der Nierenarterie gefühlt werden.

Der Werth des theoretisch stets postulirten und hervorgehobenen Fehlens der Nierendämpfung stellt sich in praxi meist als ein geringer heraus, da Schalldifferenzen über den Nierengegenden selten mit Sicherheit zu constatiren und zu verwerthen sind; erschwerend ist noch, dass rechterseits, wo ja meist die Niere dislocirt ist, die hintere Leberfläche dann der Bauchwand anliegt. Die Percussion über der W. selbst gibt meist nicht absolut leeren, sondern gedämpft tympanitischen Schall. Das Verhältniss zum Dickdarme ist wechselnd, die W. findet sich sowohl nach innen als nach aussen von ersterem gelagert, und demgemäss ist der Schall nach aussen von ihr bald tympanitisch, bald wie bei Nierentumoren leer. Ebenso wie das Fehlen der Nierendämpfung ist auch eine vielfach als diagnostisch wichtige Abflachung der Nierengegend der einen Seite ein durchaus nicht immer zu erhebender Befund. In gewissen Fällen kann die Qualität des Schmerzes bei Druck auf den Tumor die Diagnose stützen, nämlich dann, wenn Druck auf die Nierengegend der anderen Seite einen analogen Schmerz hervorruft.

Bezüglich der Differentialdiagnose kommen hauptsächlich Tumoren der Leber und der Gallenblase, sowie Schnürleber in Betracht. Ist die beobachtete Beweglichkeit eine geringe, so kann oft nur der weitere Verlauf Entscheidung bringen, umsomehr, als nicht selten eine bewegliche Niere durch Adhäsionen an der Leber fixirt wird. Gegenüber den verschiedenen Tumoren des Darmes ist die meist erst durch Druck auftretende Schmerzhaftigkeit von Bedeutung. Bei länger dauernder Obstipation können gestaute Kothmassen zu Täuschungen Anlass geben, weshalb vor jeder eingehenderen Untersuchung eine ausgiebige Entleerung des Darmes anzustreben ist. Die W. ist meist vergrössert und gibt wegen ihrer Lage unmittelbar unter den Bauchdecken leeren Schall. Gegenüber allen diesen Befunden, mit welchen Verwechslungen möglich sind, noch mehr aber gegenüber den vielfach zu Schwierigkeiten der Diagnose Anlass gebenden Geschwülsten des Uterus und der Ovarien ist die Möglichkeit der Reposition des Tumors ausschlaggebend. Ist dieselbe nämlich ohne besonderen Schmerz möglich bis unter den Rippenbogen, so sind aus dem Becken aufgestiegene Tumoren wohl auszuschliessen. Eine Ausnahme bilden nur jene oben schon erwähnten Fälle, wo eine bewegliche Niere durch Adhäsionen an einem abnormen Punkte des Bauchraumes fixirt wird.

Friedel Pick.

Warze, s. Verruca.

Warzenfortsatz-Erkrankungen. Wir müssen drei Hauptformen von Erkrankungen des W. unterscheiden, die zwar öfters mit einander combinirt erscheinen, nicht selten aber auch als selbstständige Affectionen auftreten. Diese drei Gruppen sind: I. die Entzündung der den W. bedeckenden Weichtheile (Phlegmone); II. die Entzündung des äusseren Periostes des W. (Periostitis) und III. die mannigfachen Erkrankungen des knöchernen W. (Periostitis interna, Ostitis, Empyem des Antrum mastoid., Caries und Nekrose).

Fassen wir zunächst die *Phlegmone* des W. in's Auge. Sie kommt wohl nur ausnahmsweise idiopathisch vor. Die häufigsten Ursachen, die sie veranlassen, sind Erkältungen und Beschädigungen, von denen die äussere Decke des W. direct getroffen wird. Ihre objectiven Symptome stellen sich als Schwellung und Röthe dar. Subjectiv ist es hauptsächlich der Schmerz, welcher sich fühlbar macht, wie zuweilen auch Fieber. Mitunter können aber Schmerz und Röthe fehlen und der Erkrankungsprocess gelangt nach spontan erfolgtem Durchbruche binnen auffallend kurzer Zeit zur Heilung (URBANTSCHITSCH). Die Phlegmone des W. tendirt fast immer zur Abscedirung und zeigt grosse Neigung zur Bildung von Senkungsabscessen. Wie sie häufig ihren Ausgangspunkt von einer Entzündung des äusseren Gehörganges nimmt, bricht sie im abscedirenden Stadium auch gerne in denselben durch.

Man ist von einer idiopathischen Phlegmone des W. blos insolange zu sprechen berechtigt, als sich das Trommelfell und die Paukenhöhle intact erweisen. Im anderen Falle hat man es mit einer vom Cavum tympani auf den äusseren W. fortgeleiteten Entzündung zu thun. Dann ist jedoch die Phlegmone selbst schon eine Consecutiverscheinung einer bestehenden Periostitis des W., welche später eingehend gewürdigt wird.

Die phlegmonöse Entzündung am W. kann auch doppelseitig einsetzen. Interessant ist eine Beobachtung von JACOBY, nach welcher die Phlegmone des W. mit der Menstruation im Zusammenhange stand. GERVAIS sah mehrmals Strabismus internus und Pupillenverengerung in Folge von Abscessen der äusseren Decke des W. auftreten. Mit der Eröffnung des Abscesses verschwanden auch die genannten Symptome.

Zu einer Verwechslung mit der in Rede stehenden Affection mag unter Umständen die Entzündung einer Drüse der hier gemeinten Region den Anstoss geben. Hat man indess Gelegenheit, die Erkrankung von deren Beginne an zu verfolgen, so wird man schon durch die eigenthümliche Configuration des Entzündungsgebietes auf die richtige Beurtheilung der Sachlage hingelenkt. Aber noch in einem vorgeschritteneren Stadium, in welchem es bereits zum eiterigen Zerfalle des erkrankten Gewebes gekommen ist, bietet die scharfe Markirung der Geschwulst einen hinreichenden Stützpunkt, um in der Diagnose sicher zu gehen.

Eine viel wichtigere Rolle unter den Erkrankungen des W. spielt die *Periostitis* desselben. Gleich der Phlegmone, mit welcher sie in so mancher Beziehung verwandt ist, kann auch die Beinhautentzündung des Processus mastoideus ohne eruirbare Ursache sich entwickeln. So beschreibt KIRCHNER einen Fall, in welchem dreimal eine periostale Entzündung des W. die Menstruation complicirte. In der Regel findet sich jedoch ein ätiologisches Moment, auf welches jene zurückzuführen ist. Einerseits kann ein Trauma eine Periostitis des W. erregen, andererseits aber auch eine solche des äusseren Gehörganges sich auf die bezeichnete Gegend ausdehnen. Diese letztere Möglichkeit ist in dem innigen Contacte zwischen dem Perioste des W. und dem des Ohrcanales begründet. Das souveräne Moment für die Entstehung einer Periostitis des Processus mastoideus wird freilich immer eine Erkrankung der Paukenhöhle und namentlich des knöchernen Warzentheiles bilden. So zuverlässig ist der Causalnexus dieser beiden Affectionen, dass man aus einer wiederholt recidivirenden Periostitis des W. mit Bestimmtheit auf eine Erkrankung des Knochens zurückschliessen darf (SCHWARTZE). Nach dem-

selben Autor vermag eine ausgebreitete und länger andauernde Periostablösung vice versa zur oberflächlichen Nekrose der Corticalis und bei scrophulösen Kindern zur superficiellen Caries zu führen, welche von der centralen Caries wesentlich dadurch differirt, dass sie gewöhnlich schmerzlos und fast ohne Beeinträchtigung des Hörvermögens verläuft.

Dass bei vorhandener Lückenbildung in der Corticalis die Entzündung von den Warzenzellen um so eher nach aussen fortschreiten wird, leuchtet von selbst ein; desgleichen, dass nach dieser Richtung der im kindlichen Alter immer, bisweilen aber auch noch später vorkommenden Fissura mastoideo-squamosa eine hohe Bedeutung vindicirt werden muss.

Die Periostitis des W. manifestirt sich durch Röthe und eine rasch zunehmende Schwellung, wodurch die Ohrmuschel, welche sonst der Seitenfläche des Kopfes unter einem Winkel von circa 45° zugekehrt ist, nunmehr fast senkrecht sich zu dieser stellt. Die Schwellung ist in der Regel eine diffuse, ohne scharf abgesteckte Grenzen, die aber doch in einzelnen Fällen durch die Suturen des W. gegeben sein können, welche durch ihre Widerstandsfähigkeit der Weiterausbreitung der Entzündung einen Damm setzen (Urbantschitsch). Man hat sich diese Eventualität vor Augen zu halten, wenn man in der *Diagnose* nicht irre gehen und eine Periostitis nicht etwa mit einer vereiternden Drüse am W. verwechseln soll.

Die Periostitis des W. bietet zwar nach längerem Bestande das Symptom der Fluctuation in prägnanter Form dar. Es kann aber in der Tiefe bereits ein Eiterherd bestehen, ohne dass man diesen mittelst des gedachten Phänomens nachzuweisen vermöchte. Die Resistenz des Gewebes tritt dem eben hindernd in den Weg. Die Geschwulst fühlt sich blos teigig an, während de facto der eiterige Zerfall schon beträchtliche Fortschritte gemacht hat.

Unter den *subjectiven* Symptomen wären wieder der Schmerz, ein Gefühl der Spannung und das Fieber zu erwähnen. Indessen können alle diese Erscheinungen und auch die Röthe mangeln, obwohl die Periostitis zur vollen Reife gediehen ist und die Geschwulst deutliche Fluctuation zeigt (Urbantschitsch).

Die Beinhautentzündung des W. spielt sich bald nach aussen vom Perioste ab, bald aber handelt es sich um einen subperiostalen Abscess, wodurch der Knochen auf einer mehr minder grossen Strecke von seinem nutritiven Ueberzuge entblösst wird und so gleichfalls der Entzündung anheimfällt, welche nicht selten in eine Caries ausartet. Darüber, ob der Sitz der Erkrankung nach aussen vom Perioste sich befindet oder subperiostal gelegen ist, gibt blos die Sondenuntersuchung nach durch eine Incision bewirkter oder spontan erfolgter Eröffnung des Abscesses genügenden Aufschluss.

Bei sachkundiger Berücksichtigung des bis nun Gesagten wird die *Diagnose* einer Periostitis des W. wohl keine Schwierigkeiten bereiten. Auch wird man die *idiopathische* und die *symptomatische* Form der Periostitis leicht auseinander zu halten wissen, indem bei der ersteren jedes Anzeichen einer Entzündung der Paukenhöhle oder des Warzenknochens vermisst werden wird. Doch muss diesbezüglich darauf aufmerksam gemacht werden, dass es nicht immer just eine *eiterige* Mittelohrentzündung ist, welche als die Ursache einer Periostitis des W. sich ermitteln lässt, sondern dass manchmal eine *katarrhalische* Affection des Mittelohres von dem gleichen Folgeübel begleitet sein kann.

In *differentialdiagnostischer* Hinsicht wäre daran zu erinnern, dass Christinnek einmal eine *deutlich fluctuirende* Geschwulst am W. beobachtete, die später als ein *Fibrosarkom* erkannt wurde, und dass Kuhn einen Prolapsus cerebelli beschreibt, der durch eine cariöse Lücke im Processus mastoideus zu Stande gekommen war.

Und nun gelangen wir zum weitaus wichtigsten Abschnitte des uns hier beschäftigenden Gegenstandes: zur ***Erkrankung des knöchernen Warzenfortsatzes.*** Man braucht ja nur an die immense Gefahr zu denken, welche dem Patienten

durch das unvermuthete Uebergreifen des Entzündungsprocesses auf die heikle Nachbarschaft der erkrankten Partien, auf das Gehirn, den Sinus transversus etc. droht, um zu begreifen, dass dieser Affection in unserer Betrachtung ein erster Platz gebührt.

Die zwei charakteristischen Typen, welchen wir da begegnen, sind die *Entzündung der Warzenzellen* und die Caries und Nekrose des W., und auch in der Besprechung soll die nämliche Reihenfolge eingehalten werden.

Bekanntlich bildet die Schleimhaut der Paukenhöhle ein Continuum mit der periostalen Auskleidung der Warzenzellen, und es ist somit gleichsam von der Natur der Weg vorgezeichnet, auf welchem eine im Cavum tympani spielende Erkrankung bis zu den Warzenzellen fortschreiten wird. Zwar haben Toynbee und Zaufal — Letzterer sogar mit durch Sinusphlebitis bewirktem letalen Ausgange — primäre Entzündungen der Warzenzellen beobachtet. Doch bleiben das für alle Fälle sehr seltene Ausnahmen, während in der Regel der Vorgang in der geschilderten Weise sich gestaltet. Selbst eine katarrhalische Schwellung der die Stelle des Periostes vertretenden Schleimhaut der Warzenzellen vermag deren ohnedies enges Lumen noch mehr zu verkleinern, und in der Folge wird ein serös-schleimiges Secret statt der Luft die von Haus aus beschränkten Räume erfüllen. Und um so rascher geschieht es bei einer eiterigen Infiltration. Die Communication zwischen den Warzenzellen und der Paukenhöhle wird vollständig unterbrochen, und damit ist die Cardinalbedingung zum Entstehen eines Empyems der Cellulae mastoideae gegeben (Schwartze). Durch cariöse Einschmelzung der dünnen Scheidewände oder durch Nekrose ausgedehnterer Knochenpartien vergrössert sich der „Abscess“ allmälig und bahnt sich möglicherweise einen Ausweg durch die ihn umgebende Knochenkapsel. Oder aber es kommt zur Hyperostose der Warzenzellen, zur Sklerosirung des ganzen W.

Die Entzündung der Warzenzellen ist nicht immer leicht zu diagnosticiren. Oft zeigt die äussere Decke des Processus mastoideus gar keine Veränderungen, und blos ein dumpfer Schmerz in der Warzengegend, eine Empfindlichkeit derselben gegen Druck und Percussion gemahnen daran, dass man es mit einem pathologischen Zustande zu thun haben dürfte. Aber der Schmerz macht sich auch bei der Sklerose des W. und dies in so intensivem Grade fühlbar, dass die betreffenden Individuen wochen- und monatelang an's Bett gefesselt werden (Knapp). Geht mit der Affection der Warzenzellen eine foudroyante Mittelohrentzündung einher, so werden deren Symptome unsere volle Aufmerksamkeit absorbiren und jene ganz verdecken. Und auch sonst kann die Erkrankung der Warzenzellen symptomlos verlaufen; ein anderesmal wieder liegen trotz heftiger Schmerzen im W. normale Verhältnisse vor.

Michael empfiehlt behufs Sicherung der Diagnose die Auscultation des W. mittelst eines auf den W. aufgesetzten Stethoskopes während einer Lufteintreibung in's Mittelohr. Man vernimmt dann bisweilen Rasselgeräusche in den Warzenzellen, oder diese erweisen sich für den Luftstrom schwer, vielleicht auch gar nicht passirbar. Die Auscultationsergebnisse wären also sehr geeignet, uns über die Beschaffenheit der Cellulae mastoideae zu instruiren, wenn nicht die grosse anatomische Variabilität dieser letzteren die Stichhältigkeit des Argumentes erheblich abschwächen würde (Urbantschitsch).

Indessen so einfach, wie wir es soeben geschildert haben, spinnt sich die Sache gewöhnlich nicht ab. Häufig kommt es zu Röthung und Schwellung an der Oberfläche des W., Fiebererscheinungen gesellen sich hinzu, und der Schmerz, der anfangs auf den W. localisirt war, strahlt jetzt über die correspondirende Kopfhälfte aus, der Appetit liegt darnieder, genug, man hat das Bild einer Periostitis vor sich, ohne mit Sicherheit auf ein Empyem des W. schliessen zu können. „Das einzig absolut sichere Zeichen eines Abscesses im W. ist der Abfluss des Eiters aus dem Knochen bei der Eröffnung desselben“ (Schwartze).

Mit einem hohen Grade von Wahrscheinlichkeit darf man jedoch ein Empyem des W. vermuthen, sobald trotz einer sorgfältigen und consequenten Reinigung des Ohres der ausfliessende Eiter dennoch seinen üblen Geruch bewahrt, vorausgesetzt, dass eine Caries der Paukenhöhle, beziehungsweise der Gehörknöchelchen nicht vorhanden ist. Ein ziemlich zuverlässiges Symptom für ein acutes Empyem des W. ist nach SCHWARTZE eine entzündliche Vorwölbung der hinteren oberen Gehörgangswand. Man begegnet aber diesem Symptom sehr oft auch bei der Periostitis des W. und nicht minder bei dem Cholesteatom (s. d.) des Antrum mastoideum, wodurch sein Werth sich auf ein bescheidenes Mass reducirt.

Die Entzündung der Cellulae mastoideae in der Warzenspitze ist besonders von BEZOLD eingehend studirt worden, und wird diese Erkrankungsform des W. häufig nach ihm benannt. Die entzündliche Infiltration der Weichtheile fängt an der Warzenspitze an und breitet sich in der Fossa retromaxillaris und längs der grossen Gefässe des Halses aus, nachdem ein Durchbruch der pneumatischen Zellen gegen die innere Fläche des W. stattgefunden hat. Da der Eiter aus anatomischen Gründen nur schwer sich nach aussen Bahn zu brechen vermag, erscheint bei Senkungsabscessen ein letaler Ausgang durch Pyothorax und Compression der Trachea wenigstens nicht unmöglich (JACOBY). Eine Reizung des M. sternocleidomast. bewirkt bisweilen ein Caput obstipum, das nach SCHWARTZE aber auch reflectorisch entstehen kann.

Wird der Eiter in den Warzenzellen durch längere Zeit zurückgehalten, so greift die Entzündung fast unvermeidlich auf den Knochen über, und die Pars mastoidea wird jetzt wohl kaum noch von einer *cariös-nekrotischen Affection,* welche schon früher eine kurze Erwähnung fand, verschont bleiben. Neigt ja ohnedies nicht bald ein Knochen so sehr zur gedachten Erkrankung wie gerade der Processus mastoideus, und zumal das kindliche Alter liefert hiezu ein zahlreiches Contingent, da die anatomischen Verhältnisse in dieser Lebensperiode der Eiterretention bei einer Entzündung der Warzenzellen ausserordentlich Vorschub leisten. Caries und Nekrose pflegen zumeist miteinander combinirt vorzukommen. Doch kann auch jede für sich bestehen oder wenigstens die eine gegenüber der anderen prävaliren. Im Grossen und Ganzen ist nach SCHWARTZE und BEZOLD die reine Nekrose am W. ein seltenes Ereigniss und wird bei Kindern relativ häufiger angetroffen als bei Erwachsenen.

Es ist selbstverständlich, dass die compacte Corticalis der cariösen Schmelzung länger widerstehen wird als die Warzenzellen. Bei andauernder Erkrankung jedoch wird auch sie in Mitleidenschaft gezogen; an ihrer Oberfläche zeigen sich kleine fistulöse Gänge, welche durch Resorption der Zwischenwände zu einer gemeinsamen grösseren Fistel sich vereinigen können. Insbesondere wird die Corticalis dann mitergriffen, wenn der freie Abfluss des jauchigen Eiters aus den Warzenzellen nach der Paukenhöhle gehemmt ist. Bei dem zuweilen torpiden Verlaufe solcher Processe wird allmälig die äussere Decke des Processus mastoideus afficirt und birgt auch sie enge Fistelcanäle, die indessen — wie die Erfahrung lehrt — keineswegs immer mit denen in der Corticalis correspondiren. Es kann aber auch trotz dieser Beschaffenheit des Knochens die Hautdecke sich normal verhalten, während umgekehrt bei einer hochgradig pathologischen Veränderung der letzteren die Corticalis vielleicht nur eine Verfärbung und eine Erweiterung der Gefässlücken aufweist.

Bevor es zur Hautfistel kommt, können sich Senkungsabscesse von colossaler Ausdehnung bilden, die bis zur Mittellinie des Occiput oder bis in den Nacken sich erstrecken oder am Halse längs der bindegewebigen Scheide des M. sternocleidomastoideus, oder längs der Gefässscheide der grossen Halsgefässe selbst die Pleura erreichen und in deren Sack durchbrechen (SCHWARTZE). KÖNIG beschreibt aus dem gleichen Anlasse entstandene Senkungsabscesse, welche bis unter das Schulterblatt und sogar bis in die Achselhöhle gelangten. CALMETTE

und SCHWARTZE sahen auch pharyngeale Senkungsabscesse bei cariöser Knochenerkrankung des W. auftreten.

Einer flächenartigen superficiellen Caries des W. begegnet man nur als Ausgang einer skrophulösen oder syphilitischen Periostitis. In allen jenen Fällen, in denen die Caries vom Antrum mastoideum ausgeht, participirt die Corticalis — wenn überhaupt — nur in geringem Masse an dem Processe. Der Beginn der cariösen Erkrankung der Corticalis verräth sich oft durch eine augenfällige Erweiterung der Gefässlöcher oder durch eine leichte Verfärbung des Knochens an einer circumscripten Stelle. Kloakenförmige Fisteln führen stets in umfangreichere Knochenexcavationen (SCHWARTZE). Das Entstehen von Fistelgängen im Proc. mast. bei Entzündungen der Paukenhöhle hauptsächlich im kindlichen, aber auch im reiferen Alter wird nach KIRCHNER durch den bindegewebigen Zusammenhang der erwähnten Theile und in erster Reihe durch die Fissura mastoideo-squamosa gefördert, welche auch noch an Erwachsenen in Lücken kenntlich ist.

Die Caries des W., insbesondere die centrale Form derselben, macht mitunter gar keine Symptome, weder subjective, noch objective. Gewöhnlich jedoch ist der W. druckempfindlich, werden die Patienten von Kopfschmerzen und auch vom Fieber gequält und zeigt sich die Cutis über dem W. entzündet. Bei der centralen Caries des W. pflegt das letztere allerdings erst zu geschehen, nachdem die Entzündung mehr gegen die Oberfläche vorgedrungen ist und das Periost in Mitleidenschaft gezogen hat. Diese Reizungserscheinungen können bald wieder verschwinden, um nach einem kürzeren oder längeren Intervalle zu recidiviren. In der gleichen Weise verhält es sich auch mit den vollkommen entwickelten periostalen Abscessen mit Fistelbildung. Der Abscess entleert sich, es schliesst sich die Fistel und ein scheinbar normaler Zustand tritt ein. Aber es währt nicht lange, da bricht die Fistel wieder auf und es kommt neuerdings zur Abscedirung. Diese häufigen Recidive deuten untrüglich auf einen cariösen Process hin, der in der Tiefe spielt (SCHWARTZE). Ist die Corticalis sklerosirt, so pflegen bei der centralen Caries Senkungsabscesse zu entstehen, welche, unter der Ohrmuschel liegend, die seitlichen Halspartien einnehmen. Ist man mit der Untersuchung des Gehörorganes nicht vertraut, so können dann sehr verhängnissvolle diagnostische Irrthümer platzgreifen. Man kann vereiternde Halsdrüsen oder gar eine Halswirbelcaries vermuthen und dadurch von der richtigen Fährte abgelenkt werden.

Die Caries des W. ist fast immer der weitere Ausläufer einer Entzündung in der Paukenhöhle. Man findet daher schier jedesmal das Trommelfell perforirt, die Paukenschleimhaut geschwollen, häufig polypös entartet, jedenfalls aber Eiter secernirend. Dabei ist das Hörvermögen herabgesetzt, und nicht selten wird auch über Ohrensausen geklagt. Und fehlt auch momentan die Otalgie, so besteht doch eine lästige Völle im Ohre.

Freilich kann diese Symptomengruppe vermisst werden und dennoch eine Caries des W. im Spiele sein. Das trifft ein, wenn es sich um die höchst seltene primäre Ostitis oder Caries des W. handelt. Druckempfindlichkeit und Entzündung am W. bei mehr weniger normalem Trommelfelle und ungeschwächtem Hörvermögen sind die sicheren Merkmale einer solchen. Die Integrität der Paukenhöhle wird in diesem Falle noch weiter durch die Auscultation während der Luftdouche constatirt, indem hiebei ein normales Anschlagegeräusch vernommen wird. Später allerdings stellt sich zumindest ein Katarrh der Paukenhöhle ein, das Gehör vermindert sich und bei der Auscultation werden Rasselgeräusche vernommen (SCHWARTZE).

Die Caries des W., einerlei ob central oder cortical, kann jahrelang gleichsam im Stillen thätig sein, ohne scheinbar das Allgemeinbefinden zu alteriren, und endlich von freien Stücken ausheilen, wie es sich aus den von der Kindheit herrührenden Narben am W. fast täglich erweisen lässt. Man erfährt auf Befragen, dass eine geraume Zeit eine Fistel bestanden hat, welcher, da das Kind keinen Schmerz äusserte und bis auf die Schwerhörigkeit sich normal ver-

hielt, keine Beachtung geschenkt wurde. Dann hörte die Secretion auf und es trat bleibende Vernarbung ein. Doch ist das immerhin nur ein glücklicher Zufall zu nennen. Durchschnittlich verlaufen die Dinge beileibe nicht so harmlos, und es ist ein leichtsinniges Hazardspiel, das mit dem Leben des Kindes getrieben wurde. Denn jeden Augenblick mochte der unter der Asche glimmende Funke lichterloh emporlodern, und möglicherweise war der Moment verpasst, in dem noch Rettung hätte gebracht werden können!

Ziemlich häufig werden cariös-nekrotische Knochenpartien des W. ausgestossen, und zwar nicht nur an dessen äusserer Fläche, sondern auch durch den Gehörgang. Gruber sah einmal die Exfoliation des ganzen Warzentheiles. Die Ausstossung des Sequesters durch den äusseren Gehörgang kann von misslichen Nebenerscheinungen begleitet sein und nicht selten eine Eiterretention im Gefolge haben. Mit Zuhilfenahme der Sonde wird man sich über die Natur des Zustandes — der Sequester kann von Granulationsgewebe umhüllt sein — wohl bald orientiren, wenn man auch die Provenienz des abgestorbenen Knochenstückes oft erst nach dessen Extraction sicherzustellen vermag.

Der Sondenuntersuchung kommt überhaupt ein breiter Raum unter den diagnostischen Behelfen zur Sicherstellung der Art und des Grades einer Warzenfortsatzerkrankung zu, mag sie durch eine Fistel der äusseren Decke des W. oder durch eine solche des Gehörganges hindurch, von der sofort die Rede sein wird, vorgenommen werden. Doch ist bei dieser Untersuchungsmethode grosse Vorsicht geboten, und eine um so grössere, je tiefer die Sonde vordringt. Der Schmerz, den diese Exploration verursacht, ist das Allerwenigste; sie kann aber beim Eindringen der Sonde bis in's Antrum mastoideum auch Schwindel und Erbrechen hervorrufen — wie Schwartze glaubt, wahrscheinlich in Folge der Berührung der blossliegenden Dura mater. Und auch eine Beschädigung der letzteren oder eines benachbarten, des knöchernen Schutzes durch die cariöse Zerstörung beraubten Blutleiters gehört keineswegs in das Bereich der Unmöglichkeit.

Ein nicht gering zu achtendes Symptom einer cariösen Erkrankung des W. tritt uns oft in Gestalt eines periostalen Abscesses an der hinteren oberen Gehörgangswand entgegen, der sich durch einen torpiden Verlauf und den Umstand auszeichnet, dass er trotz wiederholter Incisionen und sonstiger therapeutischer Massnahmen stets von Neuem sich füllt. Ebenso schwer gelingt es, eine an dieser Stelle sich etablirende Fistel zur Heilung zu bringen. Wo sie aber besteht oder künstlich angelegt wird, ermöglicht sie es, das krankhafte Terrain mittelst der Sonde eingehend zu recognosciren und über die Natur des Leidens sich klar zu werden, da Senkungsabscesse an der hinteren oberen Gehörgangswand — wie wir es bereits aus dem Vorangehenden wissen — auch andere Erkrankungsformen der Warzengegend des Schläfebeines compliciren können.

Zaufal gebührt das Verdienst, auf das häufige Vorkommen von Entzündungserscheinungen an der Netzhaut (Neuritis optica, Neuroretinitis, Staungspapille) bei Entzündungen des W. aufmerksam gemacht zu haben. Dieselben finden sich auch bei einseitiger Erkrankung des W. zuweilen doppelseitig und correspondiren nicht immer mit dem erkrankten Gehörorgane.

Die diagnostische Schilderung der Erkrankungen des W. würde eine lückenhafte bleiben, wenn wir nicht der ***Neubildungen*** und der Neuralgie, welche daselbst beobachtet werden, sei es auch nur mit wenigen Worten, gedenken würden.

Vom Cholesteatom des W. war bereits unter dem betreffenden Schlagworte die Rede, auf das wir diesbezüglich somit verweisen. Ein primär im W. entstandenes Epitheliom ist von Schwartze mehrfach gesehen worden. Es entwickelt sich als eine rothe und harte Geschwulst, welche nach einer Incision oder nach spontanem Aufbruche sich rasch in eine jauchige, tiefgreifende und gewöhnlich auf den äusseren Gehörgang sich ausdehnende Ulceration umwandelt. Häufige Blutungen sind die Folge davon, und wird der Canalis Faloppiae arrodirt, so gesellt sich auch eine Facialislähmung hinzu. Die Infiltration der Lymphdrüsen

in der ganzen Umgebung des Ohres vervollständigt das Bild, dessen Deutung durch den mikroskopischen Befund ausser Zweifel gesetzt wird. Schwieriger gestaltet sich die Diagnose, wo es sich um eine secundäre krebsige Erkrankung des W. handelt, welche ursprünglich vom Meatus aud. ext. oder von der Paukenhöhle ausgegangen ist. Eine jahrelange Otorrhoe kann der Vorbote derselben sein, und eine geraume Zeit mögen sich die Erscheinungen dieses hoffnungslosen Leidens mit denen einer Caries necrotica decken, zumal da auch die mikroskopische Untersuchung der den kranken Knochen durchwuchernden Granulationen selbst noch in einem weiter gediehenen Stadium der Erkrankung häufig im Stiche lässt.

Schwartze berichtet ferner über drei Fälle von Sarkom des W. (Fibro- und Rundzellensarkom), welche durchgehends Kinder im zartesten Alter, zwischen 3 und 5 Jahren, betrafen. Die Verwechslung mit einer Periostitis des W. lag jedesmal wegen der vorgetäuschten Fluctuation nahe, doch wurde in zweien dieser Fälle der Ernst der Lage aus den bedrohlichen Hirnsymptomen (Pupillendifferenz, Parese der Extremitäten und Strabismus convergens in Folge von Abducenslähmung) sofort erkannt. Cerebrales Erbrechen und ein auffallend apathisches Verhalten neben dem Mangel einer vorangegangenen Mittelohreiterung sind die einzigen verlässlichen Momente, auf welche sich schon im Initialstadium die Diagnose zu stützen vermag.

Das Vorkommen von Osteom (Vandervoort, Florency, Politzer und Weinlechner), von Cysten (Schwartze, Fano und Gilette), von Dermoidcysten (Toynbee, Hinton und Wagenhäuser), von Schanker (Mraček, Hulet) und Gumma (J. Pollak) am W. sei hier blos berührt, da es sich denn doch zumeist um Ereignisse handelt, mit denen sich zu beschäftigen der praktische Arzt wohl selten Gelegenheit haben dürfte.

Und so erübrigt uns nur noch zum Schlusse, der *Neuralgie* des W. eine flüchtige Besprechung zu widmen. Ohne jede eruirbare Ursache, bei absolut negativem Ohrbefunde oder bei Residuen einer längst abgelaufenen Mittelohrentzündung (trockener Perforation, Narbe, Verkalkung) können Jahre hindurch die heftigsten Schmerzen im W. wüthen, ohne dass dieser jemals druckempfindlich wäre oder überhaupt sich an demselben irgend welche Entzündungserscheinungen constatiren liessen. Wir stehen da vor einem Räthsel, das noch der Lösung harrt. Anämische Individuen scheinen dazu besonders disponirt zu sein (Schwartze). Wo eine längere Otorrhoe früher bestand, mögen vielleicht die Folgezustände einer ausgeheilten Caries, etwa eine Reizung des Ganglion Gasseri des Trigeminus durch Osteophytenbildung die Ursache der kaum zu ertragenden Schmerzen sein (Tröltsch). Vielleicht hat auch Wendt Recht, wenn er hiefür eine entzündliche Schwellung und Einklemmung der Schleimhautauskleidung in den durch eine voraufgegangene und langdauernde Mittelohrentzündung stark reducirten pneumatischen Warzenzellen verantwortlich macht. Wie gesagt, die Sache bedarf noch der Erklärung, welche die Zukunft hoffentlich bringen wird. Eitelberg.

Wassergasvergiftung, s. Kohlenoxydvergiftung.

Weakened heart, s. Herzmuskelinsufficienz.

Wehen sind die schmerzhaften Contractionen des Uterus, welche den Inhalt der Uterushöhle aus derselben herausdrängen.

Der Wehenschmerz ist ein zusammenziehender, krampfartiger, meist von Kreuzschmerz begleiteter, hat seinen Sitz im Becken, verbreitet sich aber über den ganzen Bauch und strahlt in die Schenkel aus. Meist ist mit demselben das Gefühl des Drängens nach abwärts verbunden und das Bedürfniss, mitzupressen, d. h. die Bauchpresse mitwirken zu lassen. Dieser Schmerz ist kein continuirlicher, sondern er dauert nur kurze Zeit und es folgt ihm dann eine mehr oder weniger vollkommene Remission. Von einigen Secunden bis zu einer Minute und darüber variirt die Dauer einer W. Allmälig und schwach beginnend, steigert sich ein

solcher Wehenschmerz immer mehr, bis er endlich die Akme erreicht, welche eine kurze Zeit andauert und dann ebenso allmälig wieder abfällt. So wie sich jede einzelne W. hinsichtlich ihrer Intensität verhält, so verhält sich auch die Wehenthätigkeit im Ganzen. Die ersten W. sind leichte und kurz andauernde, welche in langen Zwischenräumen (bis zu einer Stunde und mehr) einander folgen. Die folgenden Wehen nehmen jedoch an Intensität und Dauer immer mehr zu, und die Zwischenpausen zwischen denselben, die schmerzfreien Intervalle, nehmen immer mehr ab, so dass schliesslich in der Austreibungsperiode die W. Schlag auf Schlag einander folgen.

Während mit den Anfangswehen die Gebärende ausser Bett bleibt, herumgeht und kaum die Miene verzieht, kommt die Intensität der W. später immer mehr zum Ausdrucke und erreicht gegen Ende der Geburt den höchsten Grad. Die Gebärende wirft sich auf ihrem Lager in höchster Unruhe herum, sucht mit den Extremitäten eine Stütze zu gewinnen, um unter Spannung der gesammten Skeletmusculatur mitzupressen.

Sobald ein solcher Wehenschmerz einsetzt, lässt sich die Contraction der Uteruswand nachweisen. Der Uterus wird deutlich hart, verändert seine Form und Lage.

Neben dem Schmerze hat die von den W. befallene Frau auch meist noch das Gefühl eines gewissen Effectes der W.; sie verspürt nämlich das Hereindrängen des Ovums in das Becken, den Druck des vorrückenden Kindes gegen den Beckenboden und die Weichtheile des Ausganges. Ebenso sind neben der angeführten Charakteristik der W. diese auch durch die vaginale Untersuchung als solche zu diagnosticiren, indem man den Effect der Wehenthätigkeit nachweist: Eröffnung des Orificium, Spannung der Fruchtblase oder überhaupt den Touchirbefund einer mehr oder weniger vorgeschrittenen Geburt. Bezüglich der nach vollendeter Geburt noch auftretenden W. s. „Nachwehen".

Schwieriger gestaltet sich bisweilen die Erkenntniss von ausserhalb des puerperalen Zustandes auftretenden W., z. B. bei Uteruspolypen, welche die Uterushöhle verlassen. Doch wird auch hier neben der Eigenart der Schmerzen und deren intermittirendem Verhalten das Hartwerden des Uterus die Contractionen desselben erkennen lassen und der Effect der Zusammenziehungen auf das Cervixlumen und die Dislocation des Tumors zur Diagnose führen. Breus.

William'scher Trachealton, s. Pleuritis.

Wirbelcaries, **Wirbelentzündung,** s. Spondylitis.

Wirbelfractur. Brüche der Wirbelsäule werden zumeist durch indirecte Gewalt veranlasst. Ueberbeugungen oder Ueberstreckungen bewirken, dass die Wirbelsäule besonders leicht an den Verbindungsstellen eines mehr biegsamen mit einem minder biegsamen Theile einbricht; dementsprechend finden sich die häufigsten Fracturen der Wirbelkörper an den unteren Hals- und unteren Brustwirbeln. Directe Gewalten erzeugen zumeist Brüche der mehr oberflächlich gelegenen Partien der Wirbelsäule, der Dornfortsätze und Wirbelbogen. Häufig combiniren sich directe und indirecte Gewalten (Verschüttetwerden, Auffallen auf den Rücken aus einer Höhe u. s. w.). Fracturen durch Muskelzug entstehen nur bei pathologisch veränderten Wirbeln (Carcinom, Syphilis, Caries).

Was die einzelnen Wirbelbestandtheile anlangt, so brechen am häufigsten die Wirbelkörper selbst. Einfache Fissuren und Infractionen entgehen stets der Untersuchung am Lebenden; dieselben sind wohl oft die nicht nachweisbaren Ursachen der sogenannten Distorsion der Wirbelsäule, finden sich ferner oft neben anderen schweren Verletzungen des Wirbelkörpers. Diese lassen sich in zwei grosse Gruppen als Brüche mit und ohne Continuitätstrennungen eintheilen. Zur ersten Gruppe gehören die seltenen Längsbrüche, welche einen oder gleichzeitig mehrere

Körper in zwei seitliche Hälften theilen; die Querbrüche, die den Körper in ein gewöhnlich kleineres oberes und grösseres unteres Fragment theilen. Eine Art Querbruch ist auch die Zerreissung und Heraussprengung der Zwischenbandscheibe; in der Regel handelt es sich bei dieser Verletzung um gleichzeitigen Querbruch nahe der unteren Fläche des oberen Wirbels und der oberen des unteren Wirbels, so dass dann beide Knochenlamellen, durch die intacte Bandscheibe verbunden, herausgerissen werden. Endlich gehören hieher die Schrägbrüche, die zumeist von hinten oben nach vorne unten verlaufen und entweder den ganzen Körper durchsetzen oder aber nur einen nach hinten zugespitzten Theil von der oberen Fläche des Wirbels abtrennen. Sind bei diesen Schrägbrüchen auch die Bandapparate der Wirbelsäule durchrissen, so entwickelt sich eine bedeutende Kyphose, indem das obere Fragment mit dem darüber befindlichen Abschnitte der Wirbelsäule auf der schiefen Ebene des unteren Fragmentes nach vorne gleitet; stets wird hiebei das Rückenmark stark in Mitleidenschaft gezogen.

Brüche ohne Continuitätstrennung sind die sogenannten Quetschungs- oder Compressionsbrüche. In der Regel unter der Einwirkung einer starken Ueberbeugung wird die Spongiosa eines Wirbels mehr oder weniger vollständig zerquetscht. Häufig nimmt der Wirbel dann eine keilförmige Gestalt an, indem der vordere Rand stärker gepresst wird, als der hintere; stets aber ist die Längsachse des Wirbels verkürzt, seine Querachse verbreitert; er erscheint also platt und breit gedrückt; Kyphosenbildung ist meistens ausgeprägt.

Brüche der verschiedenen Wirbelanhänge finden sich isolirt recht selten; meist sind sie mit Brüchen des Körpers oder mit Luxationen combinirt. Brüche der Dornfortsätze finden sich entsprechend der bedeutenderen Länge dieser Fortsätze am häufigsten am 7. Halswirbel und den Brustwirbeln. Selten ist nur ein Dornfortsatz betroffen, meist gleichzeitig mehrere. Der Bruch erfolgt quer oder schräg zur Längsrichtung des Fortsatzes; die Dislocation des Fragmentes pflegt eine bedeutende zu sein.

Brüche des Wirbelbogens kommen am häufigsten am 4., 5. und 6. Halswirbel zur Beobachtung. Gewöhnlich ist die Fractur doppelseitig, so dass symmetrisch zu beiden Seiten des Dornfortsatzes eine Bruchlinie liegt. Das so isolirte Stück des Wirbelbogens kann gegen das Mark hin dislocirt werden und bedeutende functionelle Störungen desselben herbeiführen.

Fracturen der Processus transversi und obliqui finden sich fast stets nur als Complication anderweitiger Verletzungen.

Die Diagnose der W. unterliegt oft grossen Schwierigkeiten. Behufs Stellung derselben recurrirt man auf vier Momente: das entsprechende stattgehabte Trauma, die Allgemeinerscheinungen einer schweren Verletzung, die localen Zeichen der Fractur und die Läsion des Rückenmarkes.

Unmittelbar nach der Verletzung zeigen die Kranken die Zeichen schweren Shocks: Bewusstlosigkeit, blasse kühle Haut, kleinen verlangsamten Puls, oberflächliche Athmung. Diese Erscheinungen pflegen in der Regel bald wieder zu verschwinden.

Was die localen Zeichen der Fractur anlangt, so klagen die Patienten gewöhnlich über continuirlichen heftigen Schmerz an der Bruchstelle, welcher sich bei der geringsten Bewegung oder Erschütterung steigert. Die Patienten sind ferner unfähig, den Körper aufrecht zu erhalten. Im Momente der Verletzung stürzen sie zusammen, indem die Wirbelsäule die Last des Körpers nicht ertragen kann, und sind unfähig, sich zu erheben, selbst wenn die Beweglichkeit der Extremitäten intact blieb; ausnahmsweise können einzelne Patienten freilich bald nach der Verletzung noch lange Märsche zurücklegen.

Die Haut über der Bruchstelle ist geschwellt und verfärbt. Das wichtigste locale Symptom bildet die acut entstandene Deformität, die sich entweder in einer abnormen Haltung des Kopfes, einer Unterbrechung der Dornfortsatzreihe oder in einer winkeligen Einknickung (Kyphose) der Wirbelsäule zu erkennen gibt.

Die abnorme Kopfhaltung und die winkelige Knickung sind durch die Inspection sofort erkennbar; die Unterbrechung der Dornfortsatzreihe, die sowohl bei Querbrüchen der Körper, als bei Brüchen der Dornfortsätze und der Bögen entsteht, wird dem palpirenden Finger erkennbar, indem derselbe, der Dornfortsatzreihe entlang von oben nach abwärts gleitend, plötzlich in eine Vertiefung geräth; auch ist die Distanz zwischen dem nächst oberen und nächst unteren Dornfortsatze vergrössert.

Alle diese Symptome können jedoch fehlen; in manchen Fällen ist kein Bruchschmerz und keine Deformität vorhanden; letztere kann auch erst einige Zeit nach der Verletzung eintreten, wenn Patient Gehversuche unternimmt.

Crepitation und abnorme Beweglichkeit, sonst die Cardinalsymptome einer Fractur, sind bei W. von geringerer Bedeutung. Dieselben sind zuweilen bei Brüchen der Anhänge, selten aber bei Körperbrüchen nachweisbar, und es ist mit Rücksicht auf die Möglichkeit künstlicher Verletzung des Markes auch auf der Untersuchung nicht zu bestehen; eine Ausnahme machen nur die Halswirbelbrüche (s. unten).

Das allerwichtigste Symptom der W. besteht in der Mitbetheiligung des Markes; ohne auf dieselbe hier näher einzugehen, verweisen wir auf den Artikel „Rückenmarksverletzungen“ (IV. Band, pag. 36).

Im Folgenden betrachten wir noch die besonderen ***Symptome der Brüche einzelner Wirbelsäulenfragmente.***

1. Verletzungen der beiden oberen Halswirbel. Fracturen des Atlas kommen meist nur bei gleichzeitiger Luxation vor. Der Proc. odontoides des Epistropheus bricht relativ häufig quer an seiner Basis ab; diese Verletzung bleibt gewöhnlich nicht isolirt, sondern ist mit einem Bruch des hinteren Atlasbogens combinirt. Diese Verletzungen kommen ausser auf die oben angeführte Weise besonders häufig durch Sturz auf den Kopf zu Stande; zumeist bedingen dieselben sofortigen Eintritt des Todes, indem der Kopf mit dem Atlas nach vorne dislocirt wird, wobei die Medulla oblongata zerquetscht wird. In anderen Fällen klagen die Kranken unmittelbar und noch lange nach der Verletzung über heftige Kopf- und Nackenschmerzen; Druck auf die obersten Halswirbel wird sehr schmerzhaft empfunden; der Kopf hat seine Stütze verloren, seine Bewegungen werden schwankend, es besteht jedoch weder eine Deformität, noch irgend ein auf eine Läsion des Markes hindeutendes Symptom; plötzlich, oft erst nach Wochen oder Monaten, tritt bei einer raschen Bewegung der Tod ein, oder es bildet sich secundär eine Myelitis aus, an der der Kranke zu Grunde geht. Endlich gibt es hieher gehörige Fälle, in denen nach Verschwinden der ersten Verletzungserscheinungen vollkommene Heilung eintritt; diese werden dann oft als Distorsion der Wirbelsäule bezeichnet. Es erhellt aber hieraus die Wichtigkeit einer sorgfältigen und nicht zu kurz andauernden Behandlung, wenn selbst bei Fehlen aller Symptome ein Trauma stattgefunden, welches geeignet ist, eine Fractur dieser Wirbel zu erzeugen.

Zur Diagnose dieser Verletzungen beachte man die heftigen Schmerzen im Nacken, die Steifigkeit des Halses und Kopfes, der vor jeder Bewegung durch das Festhalten mit beiden Händen geschützt wird; ferner ist in diesen Fällen oft auch Crepitation und Dislocation nachweisbar. Man findet dieselben am ehesten. indem man eine Hand hinten am Nacken an Stelle dieser Wirbel auflegt und dann einen oder zwei Finger in den Mund des Kranken einführt. Einfaches Abtasten oder leichter Druck vom Rachen aus kann dann die genannten Erscheinungen nachweisen lassen. Zu bemerken ist, dass der vordere Atlasbogen in der Höhe der knöchernen Nasenscheidewand, der Epistropheuskörper unterhalb des Zäpfchens sich befindet.

2. Verletzungen vom dritten Halswirbel bis zum zweiten Brustwirbel. Dieser Abschnitt der Wirbelsäule ist relativ häufig Sitz einer Fractur. Crepitation kann bei Brüchen der Bögen nachweisbar sein; bei Brüchen des Körpers

findet man oft eine Prominenz vom Rachen aus; Kopf und Hals werden steif gehalten; die Schultern sind eingezogen, so dass der Hals verkürzt erscheint. Zuweilen ist auch eine abnorme Kopfstellung bemerkbar; der Kopf steht nach vorne verschoben und seitlich geneigt, so dass Aehnlichkeit mit einer Luxation vorhanden ist. Zumeist sind auch Erscheinungen von Seite des Markes vorhanden.

3. Verletzungen der Brustwirbelsäule vom vierten bis zwölften Wirbel. Hier sind gewöhnlich auch die localen Erscheinungen klar; denn es handelt sich zumeist um Brüche der Körper mit deutlicher Gibbusbildung; selten zeigt die Wirbelsäule auch seitliche Verkrümmung (Kyphoskoliose). Markerscheinungen sind stets vorhanden.

4. Verletzungen der Lendenwirbel. Nur der erste Lendenwirbel bricht häufiger; nach abwärts nimmt die Häufigkeit und, da am zweiten Lendenwirbel das Mark endigt, auch die Gefährlichkeit der Verletzung ab. Für die Diagnose gilt das sub 3 Gesagte.

Was die allgemeine ***Diagnose*** der W. anlangt, so ist oberster Grundsatz, bei und durch Stellung derselben dem Kranken nicht zu schaden. Transport, Lagerung, jede Bewegung desselben muss mit äusserster Vorsicht geschehen, da sonst leicht durch eine künstlich hervorgerufene Dislocation eine schwere Schädigung, eventuell plötzlicher Tod, herbeigeführt werden könnte. Stets prüft man zuerst die nervösen Symptome, aus denen man einen Schluss auf die Höhe der Verletzung ziehen kann, und zwar der Reihe nach: die Respiration, die Betheiligung der dabei thätigen Muskel, die Beschaffenheit des Abdomens, Blasenfüllung, Beweglichkeit der Extremitäten, Sensibilitätsstörungen. Hierauf wird in oben angegebener Weise mit äusserster Zartheit die Bruchstelle selbst untersucht, bei Brüchen der Halswirbelsäule auch vom Rachen aus.

Differentialdiagnostisch kommt nur für gewisse Brüche der Halswirbelsäule, die mit abnormer Kopfhaltung einhergehen, die Luxation in Betracht (s. „Wirbelluxation“); sonst handelt es sich nur um Entscheidung zwischen Bruch und Contusion oder Distorsion der Wirbelsäule. Die beiden letzteren Verletzungen können einen Bluterguss erzeugen, der eine bedeutende Compression des Markes bewirkt, so dass die Markerscheinungen die gleichen wie bei W. sein können. Die auf solche Weise entstandenen Lähmungen sind aber meistens unvollständige, betreffen nur einzelne Extremitäten oder nur einzelne Muskelgruppen; oder je nach dem Sitze des Extravasates mehr vorne oder hinten erscheint die Motilität oder die Sensibilität mehr beeinträchtigt. Endlich ist der Verlauf der Verletzungen ein verschiedener. In dem Masse, als das Extravasat resorbirt wird, schwinden die Erscheinungen gewöhnlich bald, während bei Compression durch W. die Heilung gar nicht oder sehr langsam erfolgt. Es wurde jedoch schon oben hervorgehoben, dass auch manche Brüche ohne jede Dislocation sich nur durch das Extravasat manifestiren, sich also gerade so wie eine Distorsion oder Contusion verhalten. Es ist darum oft unmöglich, die präcise Diagnose zu stellen, und man muss deshalb in zweifelhaften Fällen stets den schwereren als vorliegend betrachten.

Jahoda.

Wirbelluxation ist die vollständige oder unvollständige, einseitige oder beiderseitige Entfernung der Wirbel, beziehungsweise ihrer Fortsätze von einander, mit Zerreissung der Kapsel- etc. Bänder, wohl auch der Zwischenbandscheiben. Die schwereren Fälle entstehen meist traumatisch durch schwere Gewalteinwirkung, die leichtereren durch passive Ueberbeugung, Ueberstreckung und übermässige Abduction und Rotation, die unvollständigen W. (Subluxationen) aber unzweifelhaft auch durch activen einfachen Muskelzug, selbst bei sonst ganz gesunden Menschen ohne vorherige Erkrankung der betreffenden Gelenke. Allmälige Entstehung auch durch Caries. Usuell wird bei allen W. der höhergelegene Wirbel als der luxirte bezeichnet. Vorkommen am häufigsten in dem beweglichsten Halstheile der Wirbelsäule, am seltensten im Lendentheile. Im Ganzen gehören die W. zu den selteneren Verletzungen.

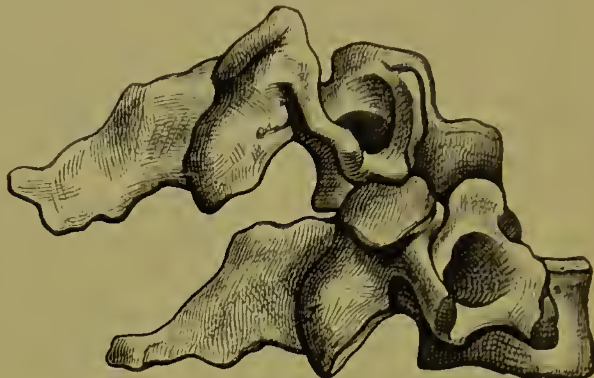
Man unterscheidet an den Wirbeln: beiderseitige Luxationen nach vorne (Fig. 115), beiderseitige nach hinten (Fig. 116), sowie beiderseitige entgegengesetzte oder Rotationsluxationen (Fig. 117 von oben gesehen). Ferner einseitige W. (Fig. 118, nach vorne, von hinten gesehen) und unvollständige oder Subluxationen (Fig. 119), bei welchen die Gelenkflächen der Wirbelfortsätze sich nicht vollständig verlassen haben. Als häufigste Complicationen der W. seien gleich die Fracturen erwähnt, sowohl corticale Rissfracturen der Wirbelkörper, als solche

Fig. 115.



(Nach Albert.)

Fig. 116.



der Quer- und Gelenkfortsätze, welche bei den meisten Dislocationen der Wirbel vorhanden sind.

Die Symptome der W. sind constant: Aufhebung der Beweglichkeit der Wirbelsäule an der verletzten Stelle, am Halstheile auffallende Fixation der Kopfstellung mit meist starker Congestion des Antlitzes; sonst sind sie wesentlich abhängig von dem Sitze der Luxation.

Die Luxationen zwischen Atlas und Occiput sind in einigen wenigen Fällen durch die Section thatsächlich erwiesen; der Kopf stand in einem der-

Fig. 117.



Fig. 118.



artigen, mit Atlasluxation complicirten Falle unbeweglich nach vorne und mit dem Kinn auf den Thorax gestützt, der Bogen des Epistropheus war im Nacken fühlbar, es bestand motorische Lähmung der Extremitäten, der Blase, des Rectum und schmerzhafte Erectionen (ALBERT). Die vollständige Atlasluxation nach vorne kann nur unter Fractur des Zahnfortsatzes oder Zerreissung des Bandapparates desselben zu Stande kommen, welche Verletzung durch Zerquetschung des Rückenmarks wohl immer tödtlich wird. Einseitige Rotationsluxationen des

Atlas veranlassen am Lebenden fixirte Kopfstellung nach der der Verletzung entgegengesetzten Seite. Von den übrigen Halswirbeln luxiren am häufigsten der 5. und 6., demnächst der 3. und 4. Bei den beiderseitigen Luxationen der oberen Halswirbel nach vorne ist der Kopf gewöhnlich nach vorne gebeugt, je nach dem Grade der Bänderzerreissung stärker oder geringer, seine Bewegungen sind schmerzhaft und darum von dem Patienten ängstlich vermieden. Dass hiebei jedoch auch reflectorische Muskelspannung mitwirkt, beweist die oftmals in Narkose sofort eintretende grössere Beweglichkeit. (Differentialdiagnostisch wäre der Zweifel denkbar, ob nicht ein sehr heftiger acuter Nackenmuskelrheumatismus vorliege, und mittelst der schliesslich therapeutisch doch nothwendigen Narkose noch vor dem Eingriff leicht auszuschliessen.) Die Proc. spinosi sind über den luxirten Wirbeln nicht mehr so deutlich zu fühlen als die unter ihnen gelegenen; die Abweichung der Querfortsätze ist möglicherweise an den Halsseiten magerer Patienten, wenn man Kehlkopf und Trachea bei Seite drängt, direct palpabel. Die Untersuchung der hinteren Rachenwand mittelst Beleuchtung und Palpation, welche bei Verdacht auf W. des Halses niemals unterlassen werden darf, findet abnorme, beziehungsweise harte Hervorragungen ganz eclatant. Diese Palpation kann sich gut bis zum 5. Halswirbel herab erstrecken.

Fig. 119.



Bei den sehr seltenen beiderseitigen Luxationen der Halswirbel nach hinten werden die Symptome geschildert als: Kopf und oberer Halstheil nach hinten gebogen, die vorderen Halsweichtheile gespannt mit Athem- und Schlingbeschwerden, im Nacken winkelige Einknickung (König).

Bei den einseitigen Halswirbelluxationen, desgleichen bei den Subluxationen, z. B. durch Muskelzug, ist der Kopf gewöhnlich nach vorne und der verletzten Seite geneigt fixirt, und das Antlitz steht in seitlicher Abweichung nach der gesunden Seite, bei starken Hals- und Nackenschmerzen auf der verletzten Seite. Häufig fällt auch bei diesen einseitigen W. die Abweichung in dem Verlaufe der Proc. spinosi sofort sichtbar und fühlbar auf und auch bei ihnen lässt sich manchmal der eclatante, hier schiefe Vorsprung an der Rachenwand constatiren. Gewöhnlich fehlen auch bei diesen Subluxationen Schmerzen und Formication im Arme der verletzten Seite nicht. Bei den beiderseitigen entgegengesetzten W. am Halse ergeben sich Combinationsformen der vorstehend beschriebenen Symptomenbilder.

Dass W. an der Brustwirbelsäule, vorzugsweise an deren unterem Theile, am häufigsten des 12. Brustwirbels vorkommen, ist sicher. Sie sind aber

fast immer mit Fracturen der Wirbel complicirt. Die Diagnose stützt sich auf vorhandene Dislocation, insbesondere Vertiefungen und Knickungen an der Wirbelsäule, auf vorzufindende Rückenmarks-, respective Nervendrucks-, respective Zerrungssymptome.

Auch W. des Lendentheiles nach vorne und hinten sind in geringer Anzahl beschrieben, und zwar nur an den drei oberen Lendenwirbeln. Die palpablen Symptome sind den vorstehend beschriebenen analog; von Seiten des Rückenmarks sind hier Erscheinungen kaum mehr zu erwarten, da bereits in der Höhe des 2. Lendenwirbels die Cauda equina beginnt.

Uebrigens sind die Nervenläsionssymptome bei den W. sehr verschieden nach Formen und Graden, von den leichtesten Drucksymptomen an bis hinauf zu denen der vollständigen Zerreissung; siehe hiezu die Artikel „Rückenmarkscompression“ und „Paraplegie“. Rotter.

Wirbelschmerz, s. Rachialgie.

Wolfsrachen, s. Gaumendefecte.

Worttaubheit, s. Aphasie.

Wunden nennt man alle Verletzungen, welche mit einer Continuitätstrennung der allgemeinen Decken ablaufen, gleichviel, ob sie künstlich zu therapeutischen Zwecken, oder zufällig durch einwirkende Traumen hervorgebracht wurden. Eine Classificirung der W. muss, um allen Anforderungen genügen zu können, von verschiedenen Standpunkten aus vorgenommen werden, und zwar:

I. Je nach ihrer äusseren Form und ihrer Anzahl.
II. Je nach der Art des einwirkenden Trauma.
III. Je nach der Dauer des jeweiligen Wundbestandes und den damit Hand in Hand gehenden Veränderungen im Aussehen der W.
IV. Je nach Vorhandensein oder Fehlen accidentell hinzugetretener pathologischer Processe zur bestehenden W.
V. Je nach ihrer Tiefe und dem Vorhandensein oder Fehlen complicirender Mitverletzungen wichtiger Organe oder Eröffnung von Körperhöhlen durch das Trauma.

Ad I. Einfache oder mehrfache W. können nach ihrer Form eingetheilt werden in Längs-, Quer- oder Schrägwunden, je nach dem Verhalten ihrer Längenachse zur Körperachse; man spricht von ein-, zwei- und mehrschenkeligen W., solchen von Dreieck- oder Lappenform etc.

Ad II. Bekanntlich unterscheidet man W., welche aus Insulten mit scharfen Werkzeugen hervorgehen von anderen, welche den trennenden Effect stumpfer Gewalten darstellen. Erstere heissen Schnitt- oder Stichwunden, letztere Riss- und Quetschwunden. Bei den Schnittwunden überwiegt der Längendurchmesser, bei den Stichwunden der Tiefendurchmesser. Beide charakterisiren sich durch die Glätte ihrer Wundränder, beziehungsweise Wundflächen. Nicht schneidende, immerhin aber relativ noch scharfe und spitze Gegenstände bringen W. hervor, deren Ränder nicht mehr glatt, sondern zackig, uneben geformt sind, da sie mehr minder durch Zerreissung der Gewebe zu Stande kommen, daher auch der Name. Die Risswunden stellen eigentlich den Uebergang dar zwischen den Schnittwunden und den durch stumpfere Gewalten hervorgerufenen Continuitätstrennungen, welche charakterisirt werden durch die Quetschung der Gewebe im Bereiche der W. und ihrer nächsten oder auch weiteren Umgebung, i. e. durch endo- und subdermale Hämorrhagien. Die Ränder und Flächen der Quetschwunden sind gewöhnlich uneben zackig; man benützt dann den Ausdruck Rissquetschwunden; seltener erscheinen sie glatt, beispielsweise durch Fall auf einen scharfen Gegenstand, niemals fehlen aber die Hämorrhagien in den Geweben der W. und deren Umgebung. Erschöpft sich die verletzende Gewalt nicht mit dem Augenblicke der erfolgten Continuitätstrennung, sondern wirkt sie einige Zeit

im tangentiellen Sinne noch fort, so werden die durchtrennten Weichtheile noch weiter von ihrer Unterlage stumpf abgelöst; namentlich kann die mit der Unterlage nur durch ein laxes, verschiebbares Bindegewebslager verbundene Haut in ganz weitem Umfange abgeschält werden; man bezeichnet solche Verletzungen als Scalpwunden.

Ad III. Hinsichtlich der Dauer des Wundbestandes unterscheidet man frische und nicht frische W. Frisch nennt man eine Continuitätstrennung innerhalb der ersten 10—12 Stunden ihres Bestandes. Frische W. machen sich dadurch kenntlich, dass sie bluten oder mit einer Blutschichte (Blutschorf) bedeckt sind, nach deren mechanischen Ablösung die anatomische Structur der verschiedenen jeweilig betroffenen Gewebsschichten deutlich mit dem Auge wahrnehmbar erscheint, und dass die Verschieblichkeit der einzelnen Gewebsschichten gegen einander vollends erhalten sich zeigt; frische W. klaffen mehr minder, die Wundflächen weichen auseinander theils in Folge eigener Spannung und Elasticität, theils in Folge von Muskelaction, die durch den Verwundungsreiz in verstärktem Masse ausgelöst wird. Der Grad des Klaffens ist abhängig theils von der Ausdehnung der Continuitätstrennung, theils von ihrer Richtung, endlich auch von der Körperregion. Im Allgemeinen klaffen Querwunden stärker als zur Körperachse parallel gestellte, Lappenwunden in höherem Grade als einschenkelige, Scalpwunden noch mehr. Die Blutung ist bei Schnittwunden stärker als bei Quetschwunden, dagegen sind die jede frische Verwundung begleitenden Schmerzen intensiver bei letzteren.

Schon nach 10—12 Stunden beginnt sich die Wundoberfläche zu trüben, die anatomische Gewebsstructur wird undeutlicher in Folge einer Schichte gerinnenden Lymphtranssudates, welches das früher frische, klare Bild wie mit einem leichten Schleier deckt: die W. hat aufgehört frisch zu sein. Noch später, etwa am dritten Tage, beginnt die Durchbrechung des allmälig dicker gewordenen Schleiers durch einzelne röthlich durchscheinende rundliche Körnchen, welche allmälig zusammenfliessen und endlich eine zusammenhängende rothe Schichte bilden: die Granulation. In diesem Stadium heisst die W. eine granulirende oder, weil jede granulirende W. bei Zutritt von atmosphärischer Luft und der in ihr enthaltenen Mikrobien Eiter absondert, eiternde W.

Ad IV. Rein granulirende W. nennt man solche, deren lebhaft rothe Granulationen einen dicklichen, rahmigen, gut gebundenen, nicht allzu reichlichen geruchlosen Eiter entleeren und welche die Tendenz der allmäligen centripetalen Verkleinerung erkennen lassen. Locale Circulationsstörungen und septische Infection können die Charaktere der normalen Granulation verwischen und das Quale des Wundsecretes deterioriren, sowohl bezüglich der Menge, als auch der Beschaffenheit. Derlei W. werden als unreine W. bezeichnet, nicht zu verwechseln mit verunreinigten oder beschmutzten, ein Attribut, welches nur frischen W. beigelegt werden kann, welche im Momente ihrer Entstehung durch äusseren Schmutz besudelt wurden. Gesellt sich zur unreinen W. ein Zerfall der Granulation und demnach die Tendenz einer Wundvergrösserung, so spricht man von geschwürigen W. (s. „Ulcus“).

Ad V. Man unterscheidet gewöhnlich oberflächliche W., wenn nur die äussere Haut allein betroffen ist, von tiefen W., bei denen die Grenze der oberflächlichen Fascie überschritten ist und die Continuitätstrennung auf darunter liegende Gebilde sich erstreckt, endlich W. mit Substanzverlust. Zum Begriffe einer complicirten W. gehört die Mitverwundung eines wichtigen Organes oder die Eröffnung einer Körperhöhle, so beispielsweise eines grösseren Gefässes, eines Nerven, einer oder mehrerer Sehnen, einer Gelenkshöhle oder einer Stammeshöhle.

v. Mosetig-Moorhof.

Wurstvergiftung, s. Vergiftung.

X.

Xanthelasma, Xanthoma (ξανθός, gelb) ist eine Neubildung der Haut der Lider. Sie besteht entweder aus einer bedeutenden Vermehrung der Bindegewebskörperchen, besonders um die Haare und Talgdrüsen (MANZ, VIRCHOW, KAPOSI), oder sie ist eine von den Talgdrüsen ausgehende Neubildung, Hyperplasie der Zellen der Talgdrüsen mit Verstopfung und consecutiver Ausdehnung der Talgdrüsen, welche dann durch besondere Grösse ausgezeichnet sind (GEBER, SIMON). X. bereitet den damit Behafteten ausser der Entstellung keine Beschwerden. Das X. kommt besonders bei älteren Frauen nicht so selten vor und sitzt am liebsten in der Gegend des inneren Lidwinkels, meist am oberen Lide. Es ist durch seine schmutziggelbe Farbe ausgezeichnet und besteht entweder aus einer Gruppe von Flecken (X. planum), oder einer solchen von Knötchen bis zu höchstens Linsengrösse (X. tuberosum).

Man unterscheidet ein X. planum und ein X. tuberosum. Das X. planum betrifft meist ziemlich symmetrisch die Haut der Augenlider, entsprechend dem inneren Augenwinkel, seltener wird Wangen-, Ohren-, Nasen-, Nacken- und Halshaut, zuweilen die Schleimhaut der Mundhöhle betroffen. Man findet die betreffende Hautstelle glatt, faltbar, nicht schuppend, aber gelblich verfärbt.

Das X. tuberosum besteht aus miliumartigen, hirsekorn- bis erbsengrossen, selten bis nussgrossen, weisslichen oder gelblichweissen, theils verstreut, theils in Streifen oder Haufen angeordneten Knötchen, welche bald wenig, bald beträchtlich je nach ihrer Grösse das Hautniveau überragen. An ihrer Basis erscheinen die Knoten rosaroth; je kleiner die Knoten, desto weniger weicht ihre Consistenz von der der anstossenden normalen Haut ab; je grösser, desto härter werden sie und nähert sich ihre Consistenz der fester Fibrome. Auf Druck sind sie mitunter sehr schmerzhaft. Sie kommen an allen Hautstellen vor, können auch an Mund-, Rachen- und Vaginalschleimhaut, in der Trachea und den grossen Bronchien vorkommen. Beide Formen des X. können combinirt vorkommen. Mit der tuberösen Form gehen knotige Einlagerungen in den Sehnenscheiden und Sehnen besonders der oberen Extremitäten einher, und tritt als Begleiterscheinung des X. häufig Icterus auf. v. Zeissl.

Xanthopsie (ὄψις, Sehen), *Gelbsehen.* Unter X. verstehen wir einen Zustand, bei welchem dem betreffenden Individuum alle angeschauten Gegenstände in gelber Farbe erscheinen. Das Gelbsehen wurde beobachtet nach Einnahme, respective Intoxication mit Santonin, Pikrinsäure und bei Icterus. Bei Santoninintoxication ist im Anfange Violettsehen vorhanden, das bald schwindet, worauf eben Gelbsehen eintritt, das durch mehrere Stunden andauern kann. Bei innerlichem Gebrauche der Pikrinsäure ist das vorhergehende Violettsehen nicht zur Beobachtung gelangt. Die Fälle von Icterus, bei denen Gelbsehen beobachtet wurde, sind sehr selten. So habe ich eine sehr grosse Anzahl tief icterisch gefärbter Individuen daraufhin untersucht und kein Gelbsehen trotz ausgesprochener Gelbfärbung des Sehnerven und des Netzhautgewebes gefunden, dagegen bei zwei Fällen schwerer Lebererkrankung Hemeralopie constatirt. Die Annahme, dass das Gelb-

sehen durch gallige Färbung der Augenmedien allein hervorgerufen werde, ist demnach sehr zweifelhaft, und muss auch die zweite Hypothese, dass eine centrale Störung vorhanden sei, herangezogen werden. Königstein.

Xeroderma pigmentosum, s. Melanosis cutis.

Xerophthalmus, Vertrocknung der Conjunctiva bulbi und der Cornea, entsteht, wenn die Bindehaut ihre Eigenschaft als secretorische Membran verloren hat, daher die zur Befeuchtung des Bindehautsackes und der Cornea nothwendige Flüssigkeit nicht mehr absondern kann, so dass nun die Epithelien vertrocknen und einen epidermisartigen Charakter annehmen. Dies ist der Fall nach destruirenden Entzündungen der Conjunctiva, vor Allem Trachom; dann nach Verätzungen, Verbrühungen, Verbrennungen, Pemphigus conjunctivae, Diphtheritis conjunctivae, wenn der ganze Bindehautsack geschrumpft oder Symblepharon entstanden ist.

Die Vertrocknung der Cornea bedingt bedeutende Sehstörung. Die mit X. Behafteten haben auch Schmerzen und andere belästigende Gefühle in dem betreffenden Auge, welche durch die Trockenheit und Rauhigkeit des Auges veranlasst sind.

Die Conjunctiva bulbi ist trocken, rauh und kann verglichen werden mit einer Fischhaut, von der man die Schuppen entfernt hat; dies besonders dann, wenn der Zustand noch nicht alt ist und die vertrocknete Bindehaut einen gewissen asbestartigen Glanz sich bewahrt hat. In diesem Falle ist die Conjunctiva auch noch mehr weniger verschiebbar, und man bemerkt dann bei streifenden Bewegungen mit dem Finger oder dem Lide die Bildung von wulstförmigen Falten. Bei langer Dauer nimmt die Bindehaut eine schmutzige graue oder braune Farbe an und die vertrocknete Oberfläche sieht stellenweise krustenartig aus. In diesen Auflagerungen findet man viele Mikroorganismen (Schimmel- und Spaltpilze), deren Anhäufung an einzelnen Stellen durch gelbliche oder grünliche Farbe der Krusten besonders hervortritt. Diese Pilze sind nicht pathogener Natur, sondern secundäre Ansiedelungen. Sie tragen aber durch das zu ihrem Wachsthum nothwendige Bedürfniss nach Feuchtigkeit zur weiteren Entwickelung des X. bei. Die Cornea zeigt an ihrer Oberfläche dieselben Veränderungen, die natürlich eine Trübung bedingen. Diese kann bisweilen so dicht werden, dass sich die Hornhaut mit ihrer vertrockneten Oberfläche in nichts von ihrer Umgebung unterscheidet. Die Bindehaut des Bulbus und die Hornhaut sind immer unempfindlich, bisweilen vollkommen anästhetisch. Bei langdauerndem X. kommt es zu Stenosirung oder sogar Obliteration der Thränenröhrchen, in seltenen Fällen zu fettiger Degeneration und selbst Verödung der Thränendrüse. Die übrigen Bestandtheile des Auges zeigen die dem ursächlichen Momente des X. entsprechenden Veränderungen. Ist der Bindehautsack nicht vollkommen geschwunden (wie z. B. bei Symblepharon), so ist die sehnige Farbe und Beschaffenheit der narbig degenerirten Bindehaut der Lider bemerkenswerth. X. ist unheilbar und bleibt im günstigsten Falle auf der einmal erreichten Stufe stehen. Oft kommt es aber mit der Zeit zum Zerfall der Cornea und endlicher Zerstörung des ganzen Bulbus (atheromatöses Geschwür, xerotisches Geschwür). Bock.

Xerosis conjunctivae, Vertrocknung der Bindehaut, ist entweder über die ganze Conjunctiva bulbi diffus ausgebreitet (s. „Xerophthalmus“) oder auf kleine bestimmte Bezirke beschränkt (s. „Hemeralopie“).

Xerosis corneae, Vertrocknung der Hornhaut, entwickelt sich nach länger bestehendem Xerophthalmus, dann bei Lagophthalmus, weiters bei verschiedenen Bindehauterkrankungen im Pannus (circumscript), endlich in Narben, wahrscheinlich als Ausdruck von Ernährungsstörungen. Die betreffenden Stellen sind durch ihr asbestartiges, silbergraues Aussehen ausgezeichnet. Circumscripte X. corneae lässt sich nicht selten in Form von Plättchen oder Schuppen von der Unterlage ablösen. Bock.

Z.

Zahnabscess *(Parulis)* ist die Folge einer Wurzelhautentzündung und meist schon an der starken Schwellung der Wange zu erkennen. Das Oedem der Wangenhaut ist um so stärker, je länger die Wurzeln sind, wenn dieselben also tief im Kiefer stecken. Bei einer Entzündung an den Vorderzähnen schwillt die Lippe stark an; bei den oberen Eck- und Backenzähnen reicht das Oedem bis über das untere Augenlid; bei Zähnen des Unterkiefers ist dasselbe gegen den Hals zu oft sehr bedeutend, und kommt es bei vorgeschrittener Periodontitis zur Infiltration der Submaxillardrüsen.

Das sicherste diagnostische Zeichen für das Vorhandensein einer Wurzelhautentzündung besteht in Empfindlichkeit des Zahnes gegen Druck, namentlich in der Richtung der Wurzelachse, ferner in dem „Länger- und Lockerwerden" des Zahnes. Selbst der Druck der Zunge ist oft schwer auszuhalten.

Wenn der Eiter von selbst durchbricht, bleibt häufig eine Fistel zurück. Diese wird unterhalten durch die gangränöse Pulpa oder durch ein nekrotisches Stück des Alveolarfortsatzes oder durch eine nekrotische Wurzel. v. Metnitz.

Zahncaries. Unter Z. versteht man die Zerstörung der harten Zahnsubstanzen durch Entkalkung derselben. Sie erscheint unter dem Bilde von Grübchen, Spalten, Furchen und mehr oder weniger weiten Höhlen, die jedoch niemals geschlossen sind, sondern stets an der Oberfläche des Zahnes eine Oeffnung besitzen, von welcher aus die Caries sich entwickelte. Die Z. ist ein rein chemischer Process ohne entzündliche Reaction in der von Blutgefässen vollkommen freien, harten Zahnsubstanz. Sie hat somit mit der Knochencaries nichts als den Namen gemein.

Die chemischen Agentien für die Entkalkung liefern hauptsächlich die sauren Gährungs- und Fäulnissproducte der Speisereste, sowie des eingedickten Schleimes, welche zwischen den Zähnen oder in congenitalen grubigen und spaltförmigen Defecten des Schmelzes, aber selbst auch auf freien, glatten Flächen desselben zurückgehalten werden. Sowohl stärkemehl- als stickstoffhaltige Substanzen werden unter dem Einflusse des Ptyalins und der beständig in der Mundhöhle vorhandenen Pilze zersetzt und bilden Säuren von genügender Concentration, um die Kalksalze aus dem Zahnbeinknorpel auszuziehen. Auf derselben chemischen Grundlage beruht auch die nach dem Gebrauche säurehaltiger Medicamente häufig auftretende, mehr oder weniger ausgebreitete Z., wie der frühzeitige Verlust des Gebisses bei Zuckerbäckern, Köchen und ähnlichen Berufsarten, bei denen Säuren oder Substanzen, die leicht Säuren bilden, beständig der Mundhöhle zugeführt werden.

Da die excitirenden Ursachen der Caries fast stets vorhanden sind, erklärt sich daraus die ganz ausserordentliche Verbreitung dieser Krankheit und wie es kommt, dass nur wenige Culturmenschen sich während eines längeren Lebensabschnittes oder gar beständig eines integren Gebisses erfreuen.

Obgleich das Wesen des Processes während des ganzen Verlaufes stets dasselbe bleibt, nämlich: Entkalkung, Erweichung und Fäulniss des Zahnbeinknorpels, erscheint es doch mit Rücksicht auf die histologische Verschiedenheit der nacheinander ergriffenen Theile des Zahnes, die Eigenthümlichkeit der auftretenden Symptome und die den verschiedenen Phasen des Processes entsprechenden verschiedenen therapeutischen Massnahmen geboten, mit Magitot drei verschiedene Stadien zu unterscheiden:

I. die Caries superficialis, welche blos den Schmelz betrifft;

II. die Caries media, welche die Schmelzgrenze überschritten und das Zahnbein ergriffen hat, ohne jedoch die Pulpakammer zu eröffnen;

III. die Caries perforans, welche bis zur Pulpakammer vorgedrungen ist und dieselbe eröffnet hat.

I. Die Caries superficialis

oder Schmelzcaries erscheint in ihrem Beginne als ein weisser, opaker Fleck, der von dem ihn umgebenden normalen Schmelz, welcher ein glasiges und transparentes Aussehen hat, deutlich absticht. Soweit dieser Fleck sich erstreckt, ist der Schmelz brüchig, kreideartig und lässt sich im Gegensatz zu dem sehr harten normalen mittelst eines sogenannten Excavators leicht wegkratzen.

Wo die Schmelzoberfläche angeborene Furchen und Vertiefungen aufweist, wie insbesondere häufig auf den Kauflächen der Mahl- und Backenzähne, da vermisst man den weissen, opaken Fleck, wie er auf der glatten Schmelzfläche auftritt. Man findet beim Eindringen in eine solche Furche, dass der Schmelz, soweit er pigmentirt erscheint, in seiner Härte wesentlich verringert ist, so dass er dem geringen Druck eines meisselförmigen Instrumentes leicht nachgibt und zerbröckelt. Das Vorkommen der ersten Form der Schmelzcaries, also auf glatten Flächen, lässt in der Regel auf eine allgemeine Undichtigkeit des Schmelzes schliessen und erwarten, dass die cariöse Erkrankung auch andere, der Entdeckung durch das Auge nicht so leicht zugängliche Stellen bereits ergriffen hat oder in nicht langer Zeit ergreifen wird.

Die in den angeborenen Vertiefungen der Kauflächen hingegen auftretende Caries, die sogenannte Fissurencaries, ist als eine accidentelle aufzufassen, weist nicht schon an sich auf eine allgemeine Prädisposition zur cariösen Erkrankung hin und kann auf die ergriffenen Zähne beschränkt bleiben oder etwa sich nur noch auf den einen oder anderen mit ähnlichen congenitalen Schmelzdefecten behafteten Zahn erstrecken.

Bleibt die Caries in diesem Stadium stationär, wie es oft der Fall ist, dann präsentirt sie sich auf glatten Oberflächen permanent als ein mehr oder weniger dunkler Fleck von rundlicher oder gestreckter Form, in congenitalen Spalten und Gruben als kleine Grube oder schmale Spalte von verschiedener, höchstens die Dicke des Schmelzes erreichender Tiefe. Sie stellt die chronische Form der Schmelzcaries dar, während die acute kaum je als eine Schmelzcaries zur Beobachtung kommt, sondern nur bei der acuten Caries media als Vorstadium der letzteren angenommen werden muss, wenngleich auch die chronische Schmelzcaries in eine acute Caries media sich fortsetzen kann. Die Caries superficialis verläuft indolent.

II. Caries media.

Sie ist charakterisirt durch eine Höhle im Zahnbein. Die Oeffnung derselben im Schmelz ist bei der blossen Inspection des Mundes oder durch das leichte Eindringen der Sonde sofort erkennbar, wenn die Caries die freien Flächen eines Zahnes, wie die Kau-, Lippen- oder Wangenfläche, befallen hat. Ist jedoch der Sitz der Erkrankung auf den sogenannten Proximalflächen, also zwischen den Zähnen, dann ist die Oeffnung der unmittelbaren Wahrnehmung entzogen und kann nur durch Erweiterung des Zwischenraumes sichtbar gemacht werden, welche entweder mittelst Feilen oder dadurch bewirkt wird, dass Gummibänder oder

Baumwollbäuschchen zwischen die betreffenden Zähne gedrängt werden. Die vorhandene cariöse Höhle verräth sich in solchem Falle durch einen gelben oder bläulichen Fleck im Email, welcher bei Beleuchtung mittelst eines Mundspiegels besonders deutlich hervortritt. Die Oberfläche des Schmelzes ist in der ganzen Umgebung des Fleckes vollkommen glatt und glänzend. Dieser ist somit hier nicht das charakteristische Symptom der Caries superficialis, sondern ist bedingt durch die Zerstörung des darunter liegenden Zahnbeines, welches selbstverständlich bei Beleuchtung einen ganz anderen Effect erzeugt als das benachbarte normale Zahnbein. Durch einen mittelst eines Excavators auf den Schmelz im Bereiche des Fleckes ausgeübten Druck bricht derselbe ein, wodurch eine mehr oder minder umfangreiche Höhle blossgelegt wird. Bei acuter, d. h. rasch fortschreitender Caries ist die Oeffnung im Schmelz oft ganz gering im Vergleich mit dem grossen Umfange der Höhle. Dies ist besonders der Fall, wenn die Caries von einer congenitalen Furche ihren Ausgang nahm. Die zerstörenden Agentien, denen der Schmelz einen bedeutenden Widerstand entgegensetzt, verrichten, wenn sie einmal das Zahnbein erreicht haben, in diesem ihr Werk ungleich rascher, so dass dort, wo eine dicke Schmelzdecke, wie auf den Kauflächen, vorhanden ist, diese, obgleich in weiter Ausdehnung unterminirt, dennoch nicht einbricht, während das Zahnbein nach allen Richtungen gleichmässig erweicht wird. Dieser letztere Umstand bedingt es, dass solche Höhlen eine sphärische Gestalt haben, während bei langsam fortschreitender Caries und da, wo der Schmelz sehr dünn ist und daher leicht in grösserer Ausdehnung zerstört wird, so dass grosse Zahnbeinflächen blossgelegt werden, die cariöse Höhle sich mehr in der Fläche ausbreitet.

Untersucht man den Inhalt solcher Höhlen, so findet man eine breiige, sauer reagirende Masse von eigenthümlich fadem Geruch, welche aus Schmelztrümmern, erweichtem, pigmentirtem Zahnbein, Speiseresten, Epithelzellen und Pilzen besteht. Die Wände der Höhle bildet erweichtes, in Lamellen abhebbares pigmentirtes Zahnbein, unter welchem sich endlich normales Zahnbein befindet.

Während bei der Caries superficialis keine Schmerzen auftreten, begegnen wir solchen bei der Caries media. Sie machen sich im Verlaufe des von aussen fortschreitenden cariösen Processes zuerst geltend, sobald die äusserste, unmittelbar unter dem Schmelz befindliche Zahnbeinschichte ergriffen wird, also im Beginne der Caries media. Hier treten Schmerzen sowohl auf Reize, wie Kälte und Wärme, Berührung mit Fremdkörpern, wie Zahnbürste, Zahnstocher, aber auch ganz spontan auf. Dieses letztere Symptom, d. h. die Spontaneität der Schmerzen, welches bei der perforirenden Caries nie fehlt, also für sie charakteristisch ist, kann leicht zur Verwechslung einer Caries media mit einer Caries perforans führen. Die Untersuchung der cariösen Höhle, d. h. die Ermittlung der Ausbreitung des cariösen Processes durch Auskratzen alles cariösen Zahnbeins wird die richtige Deutung des Symptoms des spontanen Schmerzes leicht möglich machen.

Ist die an der Schmelzgrenze gelegene Zahnbeinschichte zerstört und der Process in die tieferen Schichten eingedrungen, dann verschwindet das Symptom des spontanen Schmerzes, und es treten dann nur noch Schmerzen gegen äussere Reize auf. Bei chronischem Verlaufe der Caries media ist der Zahn weder gegen äussere Reize empfindlich, noch treten spontane Schmerzen auf.

Der cariöse Process kann auch bei der Caries media ebenso wie bei der Caries superficialis sehr lange und selbst dauernd stationär bleiben und stellt sich dann als sogenannte trockene Caries dar. In diesem Falle findet man eine seichte, oft über eine ganze Fläche sich erstreckende Höhle, deren unregelmässig zackiger Rand aus Schmelz besteht, deren Wände gelb oder braun pigmentirtes Zahnbein sind, welches hart ist und sich nur schwer schneiden lässt. Als trockene Caries werden von den meisten Autoren jene Defecte angesehen, welche wegen ihrer eigenthümlichen Form als keilförmige Defecte bezeichnet werden. Sie haben ihren Sitz am Zahnhalse, insbesondere der vorderen Zähne bis einschliesslich der Backenzähne, verschonen jedoch auch die Mahlzähne nicht. Sie stellen eine keilförmige

Vertiefung dar mit mehr oder wenig glatten, glänzend polirten Flächen. Diese Defecte sind selten spontan schmerzhaft und dann nur im Anfang ihrer Entstehung. Gegen äussere Reize thermischer, mechanischer oder chemischer Natur sind sie stellenweise fast immer empfindlich. In neuerer Zeit wollte man diese keilförmigen Defecte als eine Erkrankung sui generis und nicht als Caries ansprechen. Dafür würde allerdings die oft gemachte Wahrnehmung sprechen, dass in einem von Caries sonst ganz verschonten Gebisse keilförmige Defecte dennoch angetroffen werden. Hingegen lässt die sorgfältige Beobachtung der Entwickelung der keilförmigen Defecte keine Abweichung von den bei der gewöhnlichen Caries auftretenden Erscheinungen erkennen.

III. Die perforirende Caries.

Darunter versteht man jenes Stadium des cariösen Processes, in welchem die Erweichung und der Zerfall des Zahnbeines bis zur Pulpa fortgeschritten ist. Die letztere erscheint an einer, bisweilen selbst an zwei Stellen blossgelegt, so dass die Zahnkrone nunmehr zwei Höhlen enthält, die mit einander durch eine mehr oder weniger weite Oeffnung communiciren. Mit Rücksicht auf Therapie und Symptomatologie werden hieher auch jene Fälle gezählt, in denen es zur Entstehung einer eigentlichen Oeffnung in der Pulpakammer wohl noch nicht gekommen ist, das Zahnbein an irgend einer Stelle über der Pulpa jedoch so sehr erweicht ist, dass man ohne Mühe mittelst einer Sonde in die Pulpakammer eindringen kann. In der auf diese Weise hergestellten Oeffnung erblickt man einen rothen Punkt, welcher die blossgelegte Partie der Pulpa darstellt, bei Berührung äusserst schmerzhaft ist und je nach dem Grade der Hyperämie mehr oder weniger stark blutet. In vielen Fällen jedoch ist die der Oeffnung in der Pulpakammer zunächst gelegene Partie der Pulpa durch Suppuration und Gangrän verloren gegangen, so dass kein Pulpagewebe in der zur Pulpakammer führenden Oeffnung zu erblicken ist und man nur bei weiterem Vordringen in die Kammer oder in die Wurzeln mittelst einer feinen Sonde auf die in ihrem Volum reducirte Pulpa trifft, sofern dieselbe nicht in ihrer Totalität zu Grunde gegangen ist. Nicht selten begegnet die Sonde bei ihrem Vordringen in die Kammer einem Hindernisse von harter Consistenz, welches in neugebildetem Dentin, sogenanntem secundären Zahnbein, oder in structurlosen Kalkconcrementen besteht. Diese Gebilde verdanken ihre Entstehung der erhöhten Function des Pulpaorganes, welche sich in Folge des durch den cariösen Process ausgeübten Reizes und der dadurch bedingten Hyperämie einstellt.

Die in diesem Stadium bisweilen vorkommenden polypösen Wucherungen der Pulpa, welche die ganze cariöse Höhle ausfüllen, leicht bluten und meist unempfindlich sind, sind von dem in die cariöse Höhle hineinwuchernden Zahnfleisch oder Periost wohl zu unterscheiden. Diese letzteren Wucherungen können auch im zweiten Stadium der Caries vorkommen, während die Pulpapolypen selbstverständlich blos dem dritten Stadium eigen sind.

Das grössere Volumen der Pulpa im jugendlichen Alter bringt es mit sich, dass der cariöse Process die Pulpakammer rascher erreicht als bei älteren Individuen, bei denen die Pulpa von der Peripherie gegen das Centrum immer mehr dentificirt und im vorgerückten Alter sogar ganz in Dentin übergeht, so dass der Zahn in Krone und Wurzel ein compactes Gebilde darstellt. In diagnostischer Beziehung muss hervorgehoben werden, dass man bei einiger Uebung und Erfahrung aus dem blossen Aussehen der cariösen Höhle mit Rücksicht auf die Grösse ihrer Oeffnung, die Beschaffenheit ihres Inhaltes, auch ohne die Höhle auszukratzen, auf das Stadium des Processes zu schliessen vermag, dass man dabei aber auch das Alter des Individuums in Betracht ziehen muss. Allein auch abgesehen vom Alter wird die Pulpa bei acutem rapiden Verlaufe der Caries sehr bald, bei langsamem chronischen Verlaufe jedoch erst später, oder in jenen Fällen, wo die chronische Caries als eine sogenannte trockene stationär war, überhaupt

nicht erreicht. Auf Grund der eben geschilderten Erscheinungsformen der Caries und mit Berücksichtigung des Alters und der später zu erörternden, äusserst charakteristischen subjectiven Symptome ist man in der Regel im Stande, das Stadium der perforirenden Caries zu diagnosticiren; volle Sicherheit erlangt man jedoch erst durch das vollständige Auskratzen der cariösen Massen.

Was die in diesem Stadium auftretenden Schmerzen betrifft, so ist einerseits das spontane Auftreten derselben äusserst charakteristisch, andererseits aber ihre lange Dauer, sobald sie durch irgend einen äusseren Reiz thermischer, mechanischer oder chemischer Natur verursacht werden. Während in dem vorhergehenden Stadium der durch den Reiz gesetzte Schmerz bald nach dem Aufhören des letzteren verschwindet, dauert derselbe im dritten Stadium viele Stunden und selbst Tage und vergeht mitunter erst, wenn das entzündete Organ durch Gangrän zu Grunde gegangen ist. Nur selten tritt der Schmerz derart auf, dass er sich deutlich und bestimmt in dem veranlassenden Zahn localisirt; der Nachbarzahn oder selbst der homologe Zahn des entgegengesetzten Kiefers werden oft als Sitz des Schmerzes empfunden. Er verbreitet sich aber auch häufig über die ganze entsprechende Gesichtshälfte, die Schläfe und den Scheitel, bei unteren Zähnen auch auf den Hals selbst bis zur Schulter, und kann so eine Prosopalgie, Hemikranie und verschiedene Neuralgien im entsprechenden Ramificationsgebiet des Trigeminus, Facialis und Plexus cervicalis vortäuschen. Es verdient besonders hervorgehoben zu werden, dass bei Caries der unteren Mahlzähne häufig ein Schmerzpunkt entsprechend dem Foramen mentale, der Austrittsstelle des Nervus mentalis, wahrgenommen wird, so dass bei Compression dieser Stelle eine Linderung des Schmerzes eintritt, ferner dass Irradiationen, insbesondere nach dem Ohr und den Schläfen, stattfinden, entsprechend den Bahnen des Auriculo-temporalis. Bei Erkrankung der oberen Mahl- und Backenzähne beobachtet man oft die Localisation des Schmerzes am Foramen infraorbitale und Irradiationen im Bereich der Wange und Schläfe, entsprechend den Ausbreitungen des Pes anserinus minor und seinen Anastomosen mit dem Temporalis superficialis. Die Caries der Milchzähne ist leicht zu diagnosticiren, da dieselbe in der Regel sehr rasch verläuft und insbesondere der im dritten Stadium auftretende Schmerz sich in der Regel im kranken Zahne localisirt, der alsdann in grosser Ausdehnung, daher auffällig zerfallen angetroffen wird. Am häufigsten ist es die Caries der beiden Milchbackenzähne, welche die Aufmerksamkeit des Arztes in Anspruch nimmt, während die Caries der übrigen Milchzähne theils wegen ihres selteneren Vorkommens, theils wegen der noch seltener durch sie veranlassten Störungen belanglos ist.

Witzinger.

Zahnfleischgeschwülste. Die Z., gewöhnlich *Epulis* genannt, erweist sich bei der histologischen Untersuchung als Spindelzellen- oder Rundzellensarkom; häufig beobachtet man Riesenzellensarkome. Sie sitzen nur scheinbar auf dem Zahnfleische auf und stammen vom Periost und Knochenmark her. Dasselbe gilt von den Fibromen. Die weichen Sarkome und Fibrome sind bösartiger und gleichen mit ihrer ulcerirenden Oberfläche Carcinomen; letztere wachsen rascher und zeigen Geschwüre mit harten Rändern. Sie greifen in kurzer Zeit auf den Knochen über und sind sehr gefährlich.

v. Metnitz.

Zahnfleischhypertrophie, s. Zahnfleischgeschwülste.

Zahnschmerz, *Odontalgie,* ist jener Schmerz, welcher durch Zahncaries und deren Folgekrankheiten, wie Pulpitis, Periodontitis, Cementexostose, Periostitis des Alveolarprocesses, Alveolarabscess, durch Schwierigkeiten der Dentition, insbesondere beim Durchbruche des Weisheitszahnes und durch Erkrankung des Zahnfleisches verursacht wird. Es ist dabei ganz gleichgiltig, ob der Schmerz in dem denselben verursachenden Zahn oder, wie das so häufig der Fall ist, an einer vom Zahn entfernten Stelle in den Bahnen des Trigeminus oder dessen Anastomosen localisirt erscheint. Hingegen werden wir jene Z., deren

Erregung von irgend einem ausserhalb der Zähne gelegenen Punkte der Bahnen des Trigeminus und den Anastomosen desselben herrührt, die also nicht durch Erkrankung irgend eines Zahnes, des Zahnfleisches oder Alveolarprocesses verursacht werden, nicht als Odontalgie, sondern als Neuralgie des entsprechenden Nerven bezeichnen.

Die bei weitem häufigste Ursache des Z. ist die Caries. Sie ist es jedoch nur mittelbar, insofern als die intensivsten Z. nicht von der cariösen Zerstörung der harten Zahnsubstanzen, sondern von der in Folge der Caries blossgelegten und entzündeten Pulpa herrühren (s. „Zahncaries").

Die Odontalgie in Folge von Pulpitis kann zur Verwechslung mit einer essentiellen Neuralgie führen, wenn die heftigen Irradiationsschmerzen den eigentlichen Erregungsherd verdecken. Gründliche Untersuchung jedes einzelnen Zahnes in beiden Kiefern der schmerzhaften Seite wird am besten vor Irrthum bewahren. Eine scheinbare Otalgie, eine Neuralgie des Nervus infraorbitalis, temporalis, superficialis, der Cervicalnerven u. s. w. wird den Verdacht einer Odontalgie erregen, wenn der Schmerzanfall durch die Einwirkung kalter oder heisser Flüssigkeiten, durch Saugen, horizontale Lage sofort heftig erregt wird. Die volle Gewissheit ergibt jedoch erst die Auffindung einer cariösen Höhle mit blossliegender Pulpa und endlich die Beseitigung der Schmerzen nach der Zerstörung der Pulpa. Schwieriger gestaltet sich die Entscheidung bei idiopathischer Pulpitis, der sogenannten Pulpitis acuta concrementalis Arkövy's, wo die äusserlich vollkommen intacten Zähne keine oder nur sehr geringfügige Anhaltspunkte dafür bieten, dass sie der Sitz des Erregungsherdes der neuralgischen Anfälle sind.

Zuweilen gelangt man zu einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose, wenn man isolirt auf die suspecten Zähne einen oder zwei Tropfen kalten Wassers leitet, wodurch in denselben eine merklich unangenehmere Empfindung entsteht als in anderen Zähnen, die derselben Procedur ausgesetzt werden. Das Gleiche gilt von der Einwirkung schwacher Inductionsströme. Die Bestätigung der Diagnose erlangt man freilich erst durch die Blosslegung und Extraction der Pulpa, in der sich die Concremente oft schon mit blossem Auge oder durch das Tastgefühl, jedenfalls aber durch schwache Vergrösserung erkennen lassen.

Die Odontalgie in Folge von Pulpitis ist charakterisirt durch die ausserordentliche Heftigkeit des Schmerzes, der anfallsweise, ohne jede äussere Veranlassung, also spontan auftritt oder, wenn durch einen thermischen, mechanischen oder chemischen Reiz veranlasst, noch lange fortdauert, auch wenn der Reiz zu wirken aufgehört hat. Durch diesen letzteren Umstand unterscheidet sie sich von der Odontalgie in den oberflächlichen Stadien der Caries, in denen der Schmerz nie spontan auftritt und den gesetzten Reiz nur ganz kurze Zeit, etwa 1 oder 2 Minuten, überdauert. Ein ebenso stetiges als höchst empfindliches Symptom der Pulpitisodontalgie ist der Schmerz bei horizontaler Körperlage, der in Folge dieser letzteren eintritt oder sich steigert, wenn er früher bereits vorhanden war, und daher die Nachtruhe stört oder ganz aufhebt. Trotz der Beständigkeit der aufgezählten Symptome erheischt die Sicherheit der Diagnose doch noch überdies die physikalische Untersuchung zum Behufe des Nachweises einer blossliegenden oder mit erweichtem, durchlässigem, inficirtem Dentin bedeckten Pulpa.

Die Odontalgie in Folge von Periodontitis (Wurzelhautentzündung) ist im Allgemeinen von viel geringerer Heftigkeit als die vorige; sie ist anhaltend und erstreckt sich auf die ganze betreffende Kieferhälfte und deren nächste Umgebung. Der den Schmerz veranlassende Zahn ist im Anfangsstadium der Periodontitis oft nicht zu ermitteln, da er gegen Berührung, Beklopfung u. dergl. keine abweichende Empfindlichkeit verräth. Dagegen kann man schon frühzeitig eine merkliche Empfindlichkeit gegen den Druck nachweisen, den man mit dem Finger auf das Zahnfleisch in der Uebergangsfalte vom Zahnfleisch zur Lippe oder Wange entsprechend der Wurzelspitze ausübt. Sehr häufig reagirt der Zahn schmerzhaft gegen warme Flüssigkeiten auch schon im Anfangsstadium.

Im Stadium der Hyperämie und noch mehr in dem der Exsudation ist Schmerzempfindung gegen blosse Berührung, selbstverständlich in erhöhtem Masse gegen Beklopfen des Zahnes vorhanden. Letzterer ist aus der Alveole herausgestiegen und beim Schliessen der Zahnreihen ausserordentlich schmerzhaft. Pelzigkeit der Zunge, Fieber und ein intensives Gefühl allgemeinen Unbehagens ist in diesem Stadium stets vorhanden. Objectiv ist das Verstrichensein der Juga alveolaria des betreffenden Zahnes und der Nachbarn wahrzunehmen. Die Schwellung des Zahnfleisches, das Verstrichensein des Kieferrandes beim Unterkiefer, Röthung und Schwellung der Arcus glosso- und palatopharyngeus, falls die letzten Mahlzähne betroffen sind, und Schwellung, sowie Oedem der Wange der betreffenden Gesichtshälfte bilden die objectiven Symptome.

Die Odontalgie der Cementexostose kann nur selten mit Sicherheit diagnosticirt werden. Selbst die minutiöseste Untersuchung der Zähne kann schon hinsichtlich der Auffindung der Schmerzquelle ganz resultatlos bleiben, da der Schmerz bei Exostose neuralgischen Charakter hat und sich nicht in dem behafteten Zahn localisirt. Ist jedoch der die Odontalgie veranlassende Zahn entdeckt worden, so verräth er blos eine Periodontitis, so dass wir die Odontalgie der Periodontitis zuzuschreiben veranlasst sind. Nur unter ganz besonderen, aber gewiss selten vorkommenden Umständen, in denen die Cementexostose sehr günstig hinsichtlich ihrer Erklärbarkeit situirt ist, eine Neuralgie etwa des N. infraorbitalis, malaris oder alveolaris inferior auszuschliessen ist und gleichzeitig die Odontalgie von mehreren intacten, normal fest in ihren Alveolen steckenden Zähnen herrührt, könnte man auf eine Odontalgie in Folge von Cementexostose schliessen.

Die Diagnose der Odontalgie in Folge von Alveolarperiostitis, Alveolarabscess, ist bereits bei Odontalgie in Folge von Periodontitis erwähnt. Die Odontalgie in Folge von erschwertem Durchbruch des Weisheitszahnes ist durch ein schmerzhaftes Gefühl von Spannung und Druck charakterisirt, welchem objectiv Schwellung, Röthung und Schmerzhaftigkeit des den Weisheitszahn umgebenden Zahnfleisches entspricht; bei den unteren Weisheitszähnen beobachtet man überdies häufig Tonsillitis, Pharyngitis, Schlingbeschwerden, Empfindlichkeit des Kieferwinkels gegen Druck, Schwellung der Submaxillardrüsen, Occlusion. Der Weisheitszahn ist dabei gar nicht, kaum oder wenigstens nicht vollständig durchgebrochen. Inwieweit etwa vorhandene Caries des zweiten Mahlzahnes zur Hervorbringung der gedachten subjectiven und objectiven Erscheinungen concurrirt, muss sorgfältig ermittelt werden. Witzinger.

Zahnuntersuchung. Die Untersuchung der Zähne erfolgt erstens, um festzustellen, ob ein oder mehrere Zähne von Caries ergriffen sind, zweitens, um bei vorhandener Odontalgie den dieselbe verursachenden Zahn herauszufinden, drittens, um bei chronischen Eiterungsprocessen in der Mundhöhle, bei Geschwüren der Zunge, Lippen und Wange einen etwa bestehenden Zusammenhang mit den Zähnen klarstellen oder einen solchen ausschliessen zu können.

Am häufigsten erfolgt die Z. aus dem zuerst angeführten Grunde, d. i. um festzustellen, ob einer oder mehrere Zähne von Caries ergriffen sind. Diese Untersuchung ist in zweifacher Beziehung präventiv. Es soll durch sie der cariöse Process in einem frühen Stadium entdeckt und dessen weitere, von Schmerzen begleitete und zur völligen Zerstörung des Zahnes führende Entwickelung im Wege einer geeigneten und sicher zum Ziele führenden Behandlung verhindert werden. Die instrumentalen Behelfe für eine solche Untersuchung sind sehr einfach. Sie bestehen aus dem Mundspiegel (Fig. 120), aus der Separirfeile (Fig. 121), aus der Bajonetfeile (Fig. 122), von der 4 Paare für rechts, links, oben, unten, mesiale und distale Fläche erforderlich sind, dann aus den Excavatoren (Fig. 123) in verschiedener Stärke und Feinheit.

Schon bei der blossen Inspection des Mundes kann man selbst ohne Zuhilfenahme des Spiegels eine Caries auf den freien, vorerst gereinigten Flächen

mit Leichtigkeit entdecken. Es empfiehlt sich jedoch der Bequemlichkeit halber, die Gaumenflächen der oberen vorderen 6 Zähne und die übrigen oberen Zähne überhaupt mit dem Spiegel zu untersuchen. Der Patient wird in Ermanglung eines eigentlichen Operationsstuhles etwa auf ein Fauteuil mit hoher Lehne gesetzt, der Kopf im Nacken nach hinten geneigt. Der untersuchende Arzt steht rechts und hinter dem Patienten. Mittelst des in den weit geöffneten Mund eingeführten Spiegels ist er nun in der Lage, jeden einzelnen Zahn zu beleuchten und überdies jede freie Fläche desselben im Spiegelbilde zur Anschauung zu bringen. Schwieriger gestaltet sich die Entdeckung einer Caries auf den nichtfreien Flächen, den sogenannten Proximalflächen der Zähne. Hier ist der Spiegel unentbehrlich. Bei den Zähnen von geringem Dickendurchmesser, also bei den Schneide- und

Fig. 120.



Fig. 121.

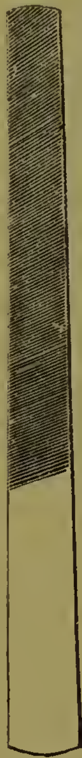


Fig. 122.

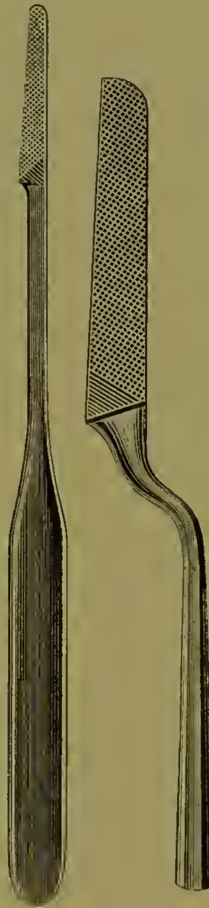


Fig. 123.



Eckzähnen, wird eine bestehende Caries schon frühzeitig durch die Untersuchung entdeckt werden. Man wird vor Allem einen kleinen Fleck meist auf der unversehrten Zungenfläche bemerken, und zwar bei beiden Zähnen an jener Stelle, wo sie sich am engsten berühren. Es gelingt alsdann mit Leichtigkeit, das dem Flecke entsprechend unterminirte dünne Email mittelst eines Excavators zu durchbrechen und in die cariöse Höhle zu gelangen. Das in der derselben befindliche erweichte, pigmentirte Zahnbein bewirkt, indem es durch die dünne Schmelzwand durchscheint, die Entstehung des Fleckes. Bei den Backen- und Mahlzähnen kann der cariöse Process bei gedrängtem Gebisse oft weder mittelst Spiegels, noch mittelst Sonde entdeckt werden. Er kann erfahrungsgemäss bei diesen vermuthet werden, wenn die vorderen Zähne ergriffen sind. Es empfiehlt sich dann, die Berührungsflächen der Controle zugänglich zu machen, indem man entweder

zwischen je zwei Zähne Baumwolle oder sogenannten Separirgummi presst und erstere 24 Stunden, letzteren 2—3 Stunden wirken lässt. Durch diese Einlagen entfernen sich die Zähne genügend von einander, um die Berührungsflächen der Inspection zugänglich zu machen. Da man auf derselben Seite gleichzeitig nur eine Einlage anbringen kann, um nicht durch entgegengesetzten Druck die Wirkung aufzuheben, folgt, dass eine Untersuchung sämmtlicher Berührungsflächen der Backen- und Mahlzähne auf einmal nicht durchführbar ist und mehrere Tage in Anspruch nehmen kann. Bei Odontalgie in Folge von Pulpitis wird die Untersuchung, falls der Patient zu localisiren in der Lage ist, sich zunächst auf den von ihm bezeichneten Zahn zu erstrecken haben. Stimmt das Stadium des Processes zu den angegebenen, hier besonders massgebenden subjectiven Symptomen, dann ist die Aufgabe der Untersuchung erfüllt. Anderenfalls muss der mit Pulpitis behaftete Zahn durch gründliche Untersuchung der Zähne der leidenden Seite sowohl des Ober- als des Unterkiefers erst eruirt werden. Hiebei können die Irradiationserscheinungen einige Anhaltspunkte bieten. Otalgie lässt in der Regel Pulpitis eines unteren Mahlzahnes vermuthen, dagegen weisen Wangen- und Schläfenschmerzen auf einen oberen Mahlzahn hin.

Die Untersuchung der Zähne auf Periodontitis, Alveolarperiostitis, Alveolarabscess ergibt sich aus der Diagnose dieser Krankheiten, siehe daher diese. Hier sei nur bemerkt, dass die auffälligen objectiven Symptome dieser letzteren leicht verleiten können, eine von Pulpitis eines Nachbarzahnes oder selbst eines Zahnes im entgegengesetzten Kiefer derselben Seite herrührende hochgradige Odontalgie blos auf einen vorhandenen periostitischen Zahn zu beziehen, während gerade die unerträglichsten Symptome, deren Beseitigung am dringendsten gewünscht wird, von einem mit Pulpitis behafteten Nachbarzahn herrühren können, der wegen seiner verborgenen und daher unentdeckten Caries leicht übersehen wird.

Bei chronischen Eiterungsprocessen im Bereiche des Alveolarprocesses wird der causale Zusammenhang mit einem erkrankten Zahn als unzweifelhaft erwiesen anzusehen sein, wenn es gelingt, eine Flüssigkeit vom Wurzelcanal aus zur Fistelöffnung durchzuspritzen. Man bedient sich zu diesem Zwecke der PRAVAZ'schen Spritze, die man gedichtet in den Wurzelcanal einführt. Fällt die Untersuchung negativ aus, wird es doch gerathen sein, einen Zusammenhang zu supponiren und periostitische Zähne und Wurzeln, die dem Eiterherde local entsprechen, zu entfernen. Bei trotzdem weiter fortbestehender Eiterung wird mittelst der Knopfsonde auf nekrotische Knochenstückchen, retinirte Zähne, verborgene Wurzelreste zu untersuchen sein.

Bei Excoriationen, Geschwüren der Zunge, Lippe und Wange müssen die den Läsionen benachbarten Zähne in Bezug auf durch Caries entstandene Scharten und Spitzen untersucht werden. Da jedoch solchen Geschwüren mancherlei andere Ursachen zu Grunde liegen können und insbesondere oberflächliche Geschwüre der Zunge bei Verdauungsstörungen oft sehr hartnäckig persistiren, ist der causale Zusammenhang mit rissigen Zähnen mitunter erst ex juvantibus zu erweisen, d. h. sobald die Läsionen nach Beseitigung der Zacken, Spitzen und Rauhigkeiten an den Zähnen verschwinden. Witzinger.

Zellgewebsentzündung, s. Phlegmone.

Zinkvergiftung. Acute Vergiftungen kommen mit Zinksalzen (schwefelsaures Zink, Chlorzink), ferner mit Zinkdämpfen bei den Arbeitern in Zinkhütten, Gelbgiessern vor; bei Letzteren auch die chronische Form der Vergiftung mit Zinkdämpfen. Auch durch Aufbewahren von essigsauren Nahrungs- oder Genussmitteln in Zinkgefässen sind Vergiftungen entstanden. Bei den bisher beobachteten Vergiftungen mit Chlorzink betrug die Mortalität ungefähr 50 Procent. Die tödtliche Dosis schwefelsauren Zinks scheint zwischen 5—10 Grm. zu liegen. Indessen ist ein tödtlicher Ausgang schon nach circa 0·5 Grm. beobachtet worden,

andererseits Wiederherstellung noch nach 30 Grm. Das Chlorzink vermag zu 3—5 Grm. schwere Vergiftungserscheinungen, eventuell auch den Tod herbeizuführen. Die löslichen Zinksalze wirken am Ort der Einwirkung Eiweiss fällend und ätzend, überdies werden sie von Schleimhäuten und Wundflächen resorbirt; demgemäss kann auch durch äussere Anwendung von schwefelsaurem Zink beim Menschen der Tod eintreten. Bald nach der Aufnahme grosser Dosen von Zinksulfat oder Chlorzink per os treten das Gefühl von Zusammengeschnürtsein und Brennen im Schlunde, Magenschmerzen, Erbrechen, oft von Blut, und Durchfall, bisweilen mit blutigen Stühlen, auf. Es können Schwäche, kleiner Puls, Kälte der Extremitäten, Koma und Collaps anschliessen, und der Tod tritt binnen wenigen Stunden oder Tagen ein. Nimmt die Vergiftung, wie es bei dem Chlorzink häufig der Fall ist, einen chronischen Verlauf, so bleiben für einige Zeit Schmerzen im Epigastrium, herber Geschmack im Munde zurück. Auch das Auftreten von Krämpfen in Armen und Beinen wurde in einem Falle noch nach 3—4 Wochen beobachtet. Nach scheinbarer Besserung kann der Tod selbst nach 10—14 Wochen in Folge von Geschwüren am Pylorus unter Bluterbrechen, blutigen Stuhlgängen eintreten.

Die anatomischen Veränderungen, welche durch acute Vergiftung mit Zinksalzen erzeugt werden, sind: Entzündung des Magens mit Blutextravasaten, Geschwüre im Magen, besonders am Pylorus, Verdickung der Magenschleimhaut und Ekchymosen. Aehnliche Erscheinungen im Duodenum. Bei Vergiftungen mit Chlorzink sind die Erscheinungen intensiver wie bei solchen mit Zinksulfat. Die acute Zinkvergiftung durch Dämpfe tritt mit lancinirenden Schmerzen an verschiedenen Körperstellen auf; diesen folgen Frösteln, Schüttelfrost, schlagender Puls, quälender Husten mit dem Gefühle des Wundseins auf der Brust und heftiger Kopfschmerz. Nach mehreren Stunden wird dieser Zustand durch reichlichen Schweiss abgelöst, der die Besserung anzeigt. Manchesmal treten während des Anfalles auch Krämpfe in den Extremitäten auf. Wer einmal dieses Zinkfieber gehabt hat, bekommt es bei jedem Gusse wieder; doch gibt es auch Leute, die gegen dasselbe immun sind. In Folge chronisch einwirkender Zinkdämpfe treten Erbrechen 3—4 Stunden nach der Mahlzeit, ferner Darmkolik auf. Im Harn ist immer, selbst nach längerem Fernbleiben von Zinkdämpfen, das Zink nachweisbar.

Der Nachweis des Zinks gelingt in den organischen Untersuchungsobjecten (Urin, Erbrochenes, Koth, Leber) erst nach Zerstörung derselben mittelst Salzsäure und chlorsaurem Kali. Nach dem Verjagen des freien Chlors und der Säure und Neutralisiren des Rückstandes mit Ammoniak und Schwefelammonium, fällt das Zink als weisses Schwefelzink. In den schwach sauren oder essigsauren Lösungen der Zinksalze ruft überdies Natronlauge und Ammoniak einen weissen, in Ueberschuss dieser Fällungsmittel löslichen Niederschlag von Zinkoxydhydrat hervor. Durch kohlensaures Natron wird basisches Zinkcarbonat gefällt.

Loebisch.

Zinnvergiftung. Acute Vergiftungen mit Zinnsalzen sind sehr selten. Bisher hat hiezu zumeist das Zinnchlorür Veranlassung gegeben; pflanzensaure Zinnsalze, die sich beim Aufbewahren von saurem Obst, auch von Wein und Essig in Gefässen von Zinn, auch aus Blei und Zinnlegirung bestehenden, bilden, haben in einem Falle bei einem Kinde Vergiftung erzeugt; ein tödtlicher Ausgang wurde bisher nicht beobachtet.

Dass durch Zinnverbindungen, welche aus Zinnbüchsen oder Staniol oder Zinnlöthungen in die Nahrungsmittel gelangen, acute Vergiftungen entstehen können, ist noch nicht sicher gestellt. Nach Genuss von 0·5 Zinn in Form von Conserven fanden Ungar und Bodländer nur 4 Mgrm. Zinn im Harn und gar keine Krankheitssymptome. Lehmann ist daher der Ansicht, dass die angeblich acuten Z. durch Conserven immer den Verdacht einer Ptomainvergiftung erwecken. Auch eine chronische Vergiftung auf diesem Wege ist für den Menschen nach den Ver-

suchen von Ungar und Bodländer an Hunden, denen sie 5/4 Jahre hindurch lösliches Zinnoxydulnatron und Zinnchlorür verfütterten, trotzdem die Hunde schliesslich an schweren Rückenmarkserkrankungen neben Verdauungsstörungen zu Grunde gingen, nicht wahrscheinlich. Nach Vergiftungen von Zinnchlorür beim Menschen wurden metallischer Geschmack, Constrictionsgefühl im Halse, Erbrechen und Koliken beobachtet. Die Magengegend war aufgetrieben; es bestand eine mit sehr fötidem Geruche verbundene Salivation. Das Zahnfleisch war grau gefärbt, am Zungenrande befanden sich kleine weisse Geschwürchen. Bei Thieren die durch Zinnsalze vom Magen aus vergiftet wurden, findet man die Innenfläche des Magens im Stadium der Entzündung; an der Einwirkungsstelle des Giftes sieht der Magen wie gegerbt aus; stellenweise sind Geschwüre und Ekchymosen zu finden.

Zum Nachweis der Zinnverbindungen in Giftresten dienen folgende Reactionen:

In Lösungen von Zinnchlorür entsteht auf Zusatz von Salzsäure und Sublimat ein weisser Niederschlag von Calomel, der, wenn nicht zu viel Sublimat zugesetzt wurde, durch Uebergang in metallisches Quecksilber grau wird. Schwefelwasserstoff erzeugt sowohl in neutralen, als sauren Lösungen eines Zinnoxydulsalzes einen braunen Niederschlag von Zinnsulfür; dieser löst sich in gelbem Schwefelammonium und wird durch Säuren als gelbes Zinnsulfid niedergeschlagen. Aetzalkalien fällen weisses, im Ueberschuss des Fällungsmittels lösliches Zinnoxydulhydrat. Goldchlorid erzeugt, besonders bei Gegenwart von Salpetersäure, einen rothvioletten Niederschlag (Cassius-Purpur), ein Gemenge von metallischem Gold und Zinnsäure.

Um das Zinn in organischen Massen nachzuweisen, müssen diese früher durch chlorsaures Kali und Salzsäure zerstört werden. Nach dem Verjagen des Chlors wird in die Lösung Schwefelwasserstoff eingeleitet. Dieses fällt aus den Oxydulsalzen braunschwarzes Zinnsulfür, aus den Oxydsalzen gelbes Zinnsulfid, beide löslich in Schwefelammonium, ebenso in heisser concentrirter Salzsäure.

Loebisch.

Zittern, s. Tremor.

Zoster, s. Herpes Zoster.

Zottenkrebs, s. Neubildungen.

Zuckungsgesetz, s. Elektrodiagnostik.

Zungenabscess. Acut entstandene circumscripte Eiteransammlungen im Zungenparenchym kommen im Allgemeinen selten zur Beobachtung. Die acute diffuse phlegmonöse Glossitis führt häufiger zur eiterigen Infiltration als zur Abscessbildung. In letzterem Falle findet sich auf der stark angeschwollenen Zunge eine halbkugelige Erhebung, die deutliche Fluctuation zeigt. Häufiger nimmt die circumscripte Glossitis, besonders die Entzündung der Zungenbasis, ihren Ausgang in Abscedirung. Der Nachweis des Abscesses ist schwierig und meist nur durch eine Probepunction ermöglicht.

Der chronische Z. entwickelt sich nach schleichend verlaufenden Entzündungen durch Eindringen von Fremdkörpern, wie Gräten, Grannen, oft aus nicht nachweisbaren Ursachen. Er liegt entweder unter der Schleimhaut oder innerhalb und zwischen den Muskeln. Er erreicht nie einen grossen Umfang und wird selten grösser als eine Haselnuss; er kann lange Zeit, selbst Jahre, bestehen, ohne erhebliche Beschwerden zu erzeugen. Liegt der Abscess knapp unter der Schleimhaut, so ist meist Fluctuation nachweisbar. Die Oberfläche ist glatt und die Schleimhaut über dem Abscess verschiebbar. In diesem Falle ist eine Verwechslung mit Cysten möglich. Indess tritt der Abscess gewöhnlich am Zungenrücken vor den Papillae vallatae auf, während Cysten hinter denselben liegen.

Die Cysten sind prominenter und durchscheinend. Dagegen fühlen sich die Abscesse zwischen der Muskelsubstanz hart an und lassen meist, da sie tief liegen und von dicker Schleimhaut bedeckt sind, Fluctuation nicht erkennen. Sie können deswegen leicht zu Verwechslungen mit Tumoren Veranlassung geben. Man kann einen Abscess vermuthen, wenn auf der Rückenfläche der Zunge eine kleine, glatte, runde oder ovale, nicht prominente, wenig empfindliche Geschwulst sich findet, langsam entwickelt und in ihrem Verlaufe keine wesentliche Formveränderung zeigt. In zweifelhaften Fällen ist eine Probeincision erforderlich. Gottstein.

Zungenatrophie kommt niemals als primäre Erkrankung vor, sondern ist stets Folge einer Lähmung, und alle Ursachen, die eine Zungenlähmung verursachen, führen bei längerem Bestehen zur Atrophie. Die Atrophie ist entweder einseitig, Hemiatrophie (s. „Hemiatrophia linguae"), oder sie betrifft die ganze Zunge.

Bei der Hemiatrophie ist die erkrankte Zungenhälfte nicht nur dünner als die gesunde, sondern sie ist auch runzelig und faltig, oft zeigt sie auch fibrilläre Zuckungen. Bei der totalen Atrophie hat die ganze Zunge an Umfang abgenommen, zeigt Runzeln und liegt als unbewegliche Fleischmasse auf dem Mundboden.

Die Diagnose bietet keine Schwierigkeiten, doch lässt sich aus der Atrophie kein Schluss auf die zu Grunde liegende Erkrankung machen.

Gottstein.

Zungencarcinom. Von bösartigen Neubildungen kommt in der Zunge fast ausschliesslich das Carcinom vor. Von Sarkomen sind nur wenige Fälle in der Literatur verzeichnet.

Das Carcinom befällt überwiegend das männliche Geschlecht, und zwar meist zwischen dem 30. bis 60. Lebensjahre, am häufigsten nach dem 40. Jahr. Zu den prädisponirenden Ursachen gehören alle Momente, die eine oberflächliche Entzündung der Zungenschleimhaut oder eine Verletzung derselben erzeugen. So sieht man Carcinom sich entwickeln bei Personen, die an Leukoplakia lingual. leiden oder bei denen durch scharfe Zahnspitzen, schlecht passende Gebissplatten, durch das Mundstück der Tabakspfeife Reizungen und Einrisse der Zungenschleimhaut bewirkt worden siud. Das Carcinom kann an allen Theilen der Zunge auftreten, nimmt aber am häufigsten seinen Ausgang vom Zungenrücken. Es entwickelt sich in zweifacher Weise: entweder es entsteht ein Knoten oder eine Verdickung in der Zungensubstanz. Die Verdickung nimmt allmälig zu, tritt mehr an die Oberfläche, bricht schliesslich auf und bildet ein tiefes, unreines Geschwür mit höckerigen, knotigen Rändern oder eine schwammige Masse. Oder, was bei weitem häufiger geschieht, die Basis und die Ränder einer Excoriation, eines Geschwürs induriren und nehmen in der Fläche und nach der Tiefe an Ausdehnung zu. In einzelnen Fällen geht die Neubildung aus der Umgebung, besonders vom Mundboden, auf die Zunge über: secundäres Z.

Die objective Beschaffenheit eines entwickelten Carcinoms ist verschieden. Bald zeigt sich ein tiefes Geschwür mit zackigem, hartem, knotigem Rande, bald sieht man mehrere geschwürige Knoten aus einer indurirten Basis hervorwachsen, bald ist ein grösserer oder geringerer Theil des Organs in eine warzige Masse von unregelmässiger Gestalt umgewandelt und von tiefen, mit dickem Eiter bedeckten Rissen in verschiedenen Richtungen durchfurcht oder man findet ein tief ausgehöhltes, jauchiges Geschwür mit umgestülpten knotigen Rändern, das einen penetranten Geruch verbreitet. Im vorgeschrittenen Stadium der Krankheit ist eine Anschwellung der Lymphdrüsen unter dem Kiefer nachweisbar.

Die subjectiven Symptome bestehen von Anfang an in einem Gefühl von Dicke und Schwerbeweglichkeit der Zunge beim Sprechen und Essen und in Schmerzen, die nach der Umgebung, besonders nach dem Ohre, ausstrahlen. Meist ist auch die Speichelsecretion vermehrt. Ist geschwüriger Zerfall eingetreten, so

stellen sich Fötor aus dem Munde und zuweilen selbst bedenkliche Blutungen ein. Das Sprechen und die Nahrungsaufnahme werden immer mehr erschwert und die Erscheinungen der Kachexie stellen sich ein.

Die *Diagnose* des Z. ist oft genug um so schwieriger, als dasselbe sich häufig aus Excoriationen, einfachen Geschwüren, entzündlichen Processen entwickelt.

Tritt das Carcinom als Knoten auf, so ist eine Verwechslung möglich mit einem Abscess und mit einem Gumma. Zungenabscesse, die tief zwischen der Muskelsubstanz liegen und von dicker Schleimhaut bedeckt sind, lassen Fluctuation nicht erkennen und können Carcinom vortäuschen. Indess verändern die Abscesse im Gegensatz zu den Carcinomen bei längerem Bestehen weder ihren Umfang, noch ihre Form. Die den Abscess deckende Schleimhaut zeigt keine Veränderung: beim Carcinom finden sich meist Zeichen einer Glossitis superficialis oder einer Leukoplakia, Räucherflecke, Schründe, Risse, Furchen. Immerhin gibt es Fälle, in denen die differentielle Diagnosse zwischen Abscess und Carcinomknoten nur durch die Probepunction gestellt werden kann.

Nicht geringere Schwierigkeit bietet oft die Unterscheidung des Gumma vom Carcinomknoten. Beide treten meist auf dem Zungenrücken auf, bei beiden ist die Verdickung anfangs nicht genau begrenzt, beide sind mit dem Zungengewebe fest verbunden, befallen vornehmlich das männliche Geschlecht, schreiten nur langsam fort. Man wird deswegen nach anderen Momenten für die Diagnose suchen müssen, die Anamnese, das Vorhandensein oder Fehlen anderer syphilitischer Erscheinungen. Man berücksichtige ferner, dass man bei Syphilis zwei oder mehrere Gummata findet, beim Carcinom fast stets nur einen Knoten. Die Schleimhaut beim Gumma ist normal, beim Carcinom finden sich Veränderungen verschiedener Art. Man beachte indess, dass Carcinom sich auf syphilitisch afficirten Zungen entwickeln kann. In zweifelhaften Fällen mache man vom Jodkali Gebrauch, unter dessen Anwendung Gummata rasch schwinden.

Tuberkelknoten sind deswegen leicht von Carcinom zu unterscheiden, weil bei ihnen andere Erscheinungen der Tuberculose nachzuweisen sind. Gutartige Neubildungen kommen im Allgemeinen selten an der Zunge vor; Fibrome sind klein, liegen flach, nahe der Oberfläche, die Lipome fühlen sich elastisch an und entwickeln sich äusserst langsam.

Carcinomatöse Ulcerationen können mit einfachen, traumatischen, tuberculösen und syphilitischen Geschwüren verwechselt werden.

Die einfachen Geschwüre sind meist Folge einer Glossitis superficialis, die traumatischen Geschwüre sind meist am Rande und zeigen Heilungstrieb, sobald die Schädlichkeit scharfer Zähne u. s. w. beseitigt ist. Es ist aber zu beachten, dass sowohl das einfache als das traumatische Geschwür leicht sich in ein Carcinom verwandelt und der Zeitpunkt des Uebergangs schwer festzustellen ist. Einfache und traumatische Geschwüre, die stationär bleiben oder gar sich vergrössern, nachdem die Ursache, die sie veranlasste, entfernt ist, erregen den Verdacht des Carcinoms; dieser Verdacht wird zur Gewissheit, wenn sich Lymphdrüsenanschwellungen zeigen.

Das tuberculöse Geschwür kann hauptsächlich nur in dem seltenen Falle zur Verwechslung mit Carcinom Anlass geben, wo andere Symptome der Tuberculose fehlen oder unsicher sind. Das tuberculöse Geschwür sitzt, ebenso wie das carcinomatöse, mit Vorliebe an den Seitentheilen der Zunge; bei beiden ist Drüsenschwellung vorhanden, beide gehen häufig aus einem traumatischen Geschwür hervor. Indess zeigt das tuberculöse Geschwür nie eine so grosse Ausdehnung, seine Ränder eine so indurirte, knotige Beschaffenheit, als das carcinomatöse. Trotzdem kommen Verwechslungen vor, und es bleibt rathsam, in irgend zweifelhaften Fällen durch die mikroskopische Untersuchung des Secrets auf Bacillen und aus excidirten Geschwulsttheilchen die Diagnose sicher zu stellen.

Das syphilitische Ulcus sitzt meist in dem vorderen Theile der Zunge, ist frühzeitig von Drüsenschwellungen begleitet, und es fehlen selten bei

ihm andere Erscheinungen von Syphilis am Gaumen, am Pharynx oder an anderen Körpertheilen; dasselbe zeigt auch nicht den stark indurirten Rand und die geröthete Umgebung wie das carcinomatöse Geschwür. Nur das Geschwür, das aus einem Gumma sich entwickelt, zeigt, sowohl was Sitz als Aussehen anbelangt, grosse Aehnlichkeit mit dem Carcinom. Hier kommen diejenigen Unterscheidungsmerkmale zur Anwendung, die wir bei Besprechung der Gummaknoten angegeben haben.

Gottstein.

Zungenhypertrophie, s. Makroglossie.

Zungenkrampf. Der Z. tritt nur selten als eine selbstständige Erkrankung auf, sondern ist meistens eine Theilerscheinung verschiedener Neurosen.

Fig. 124.



Er findet sich bei der Epilepsie, bei der Hysterie, bei der Chorea, auch bei der Eklampsie, kann auch entstehen durch eine Reizung des Trigeminus als eine Reflexerscheinung bei Neuralgie dieses Nerven, besonders des dritten Astes. Als Ursache wurden auch Caries der Zähne und Ulcerationen am Zahnfleisch beschrieben. Zum Z. zu rechnen sind schliesslich auch die fibrillären Zuckungen der Zunge, wie sie sich vorwiegend bei der progressiven Bulbärparalyse, bei der Paralyse der Irren, bei der bulbären Form der progressiven Muskelatrophie und

beim Alkoholismus finden. Die Entstehung des Z. durch Reizung des Hypoglossuscentrums ist noch sehr hypothetisch.

Die vom Krampf befallene Zunge macht alle möglichen Bewegungen, sie wälzt sich nach allen Richtungen im Munde hin und her. Durch diese gewaltsamen Bewegungen wird sie oft krampfhaft an die Zahnreihen angepresst, so dass es zu Verletzungen der Zunge kommen kann. Auf diesem Vorgange beruht wahrscheinlich auch der so häufig bei Epilepsie vorkommende Zungenbiss. Neben diesen klonischen Krämpfen findet sich auch eine klonische Form des Z., bei welcher die Zunge in die merkwürdigsten Contractionen geräth und eine Zeit lang in denselben verweilt. So berichtet REMAK von einem Falle, in welchem die Zunge in der Minute 40—50mal herausgestreckt und nach einigen Augenblicken wieder zurückgezogen wurde.

Durch den Z. können schwere Störungen eintreten, welche die Sprache, das Schlucken, vor Allem aber die Athmung schädigen, indem sich die Zunge während des Krampfes gerade vor den Kehlkopfeingang legt und zu Erstickungsanfällen Veranlassung gibt. Windscheid.

Zungenlähmung, s. Glossoplegie.

Zungenschmerz, s. Glossodynia exfoliativa.

Zungensyphilis, s. Syphilis des Verdauungstractus.

Zwangsbewegungen nennt man solche psychisch bedingte Bewegungen, welche die Kranken ausführen, ohne dass entsprechende Motivvorstellungen in normaler Weise vorausgegangen sind. Die wichtigsten Formen der Z. sind folgende:

1. Die hallucinatorischen Z. Wenn Hallucinationen im Wettstreit mit normalen Empfindungen Vorstellungen erregen und diese von den Hallucinationen geweckten Vorstellungen das Uebergewicht über die nichthallucinatorisch entstandenen, normalen Vorstellungen gewinnen und daher entsprechende hallucinatorische Handlungen auslösen, so spricht man nicht von Z. Das Spiel der Motive ist hier normal. Wenn die Hallucination in demselben siegt, so erklärt sich dies aus der Intensität und Naturwahrheit der letzteren. Anders in manchen Fällen, wo die Hallucination direct eine Bewegung auslöst, ohne dass ein Spiel der Motive zu Stande kommt. Am häufigsten ist dies bei den Hallucinationen des Muskelsinns. Eine Kranke hat z. B. die Bewegungshallucination, ihr Kopf werde nach rechts gedreht; nicht selten führt sie auf Grund einer solchen Hallucination die Rechtsdrehung des Kopfes auch wirklich aus. Ein Spiel der Motive kommt hier überhaupt nicht zu Stande. Die Hallucination löst direct und insofern zwangsweise die entsprechende Bewegung aus. Solche Bewegungen hat man als hallucinatorische Z. bezeichnet. Wiederholt sich dieselbe Bewegung auf Grund der öfteren Wiederkehr derselben Bewegungshallucination öfters, so spricht man auch von hallucinatorischen katatonischen Bewegungen. Am häufigsten sind solche hallucinatorischen Z. bei der hallucinatorischen Paranoia, und zwar gerade bei der chronischen Form der letzteren. Daher auch die Bezeichnung „katatonische Paranoia" für solche Fälle. Statt der Z. beobachtet man oft auch eine analog entstandene Zwangshaltung.

Auch intensive Affecte, namentlich solche der Angst und des Zornes, können eine ähnliche Ausschaltung, beziehungsweise Abkürzung des Spieles der Motive bedingen, wie die soeben erwähnten Hallucinationen des Muskelsinnes. So kann die Angst sich in einem ganz explosiven Selbstmordversuch und der Zorn in einer jähen, sinnlosen Gewaltthat entladen. Auch wahnhafte Einfälle führen zuweilen zu ähnlichen impulsiven Handlungen. Man pflegt jedoch diese Affect- und Einfallshandlungen gewöhnlich nicht zu den Z. zu rechnen.

2. Echokinetische Z. Hier löst der Anblick (also die Gesichtsempfindung) der Bewegung eines Anderen bei dem Kranken direct eine ähnliche Bewegung aus. Diese Nachahmung findet statt, ohne dass ein Spiel der Motive sich dazwischen schiebt, und kann insofern als Z. bezeichnet werden. Bei manchen Thieren, bei vielen uncivilisirten Völkerschaften, sowie endlich im Kindesalter ist diese Echokinese physiologisch. Pathologische zwangsweise Nachahmungsbewegungen sind am häufigsten bei dem angeborenen Schwachsinn. Gelegentlich findet man sie auch bei der secundären Demenz. Bei den Psychosen des Pubertätsalters findet man sie zuweilen auch ohne jeden Intelligenzdefect. Endlich ist diese Echokinese ein Symptom der sogenannten GUINON'schen Krankheit, der Maladie des tics (s. d.). Ein Specialfall der Echokinese ist die sogenannte Echolalie; hier spricht der Kranke zwangsweise die Worte, welche er hört, nach. Die diagnostische Bedeutung der Echolalie deckt sich mit derjenigen der Echokinese im Allgemeinen.

3. Automatische Z. oder schlechtweg automatische Bewegungen nennt man einförmige, gleichfalls nicht in normaler Weise aus einem Spiel der Motive hervorgehende Bewegungen, welche weder an normale Empfindungen, noch an Hallucinationen in erkennbarer Weise anknüpfen. Man führt sie daher gewöhnlich auf primäre motorische Erregungszustände, beziehungsweise innerhalb des Organismus selbst auftretende, unbewusst bleibende Reize zurück. Viele derselben haben einen ausgesprochen rhythmischen Charakter. Am häufigsten sind stereotype Schlagbewegungen der Extremitäten, wiegende oder pendelnde Bewegungen des Rumpfes (sowohl in der Frontal- wie in der Sagittalebene), nickende Bewegungen des Kopfes u. dergl. m. Diese automatischen Z. kommen fast ausschliesslich bei dem angeborenen und erworbenen Schwachsinn vor.

4. Zwangsweise Gewohnheitsbewegungen. Man versteht hierunter Z., welche ursprünglich auf Grund bestimmter Empfindungen, Wahnvorstellungen, Sinnestäuschungen oder Affecte in normaler Weise erfolgt waren, z. B. zur Abwehr unangenehmer Hautreize oder als Ausdrucksbewegungen der Angst u. dergl. m., und welche sich auch nach dem völligen Verschwinden dieser ursächlichen Momente durch den Zwang der Gewohnheit (d. h. anatomisch gesprochen in Folge der Ausgeschliffenheit und Uebererregbarkeit der bezüglichen motorischen Bahnen und Centren) erhalten haben. In ihrem äusseren Bilde gleichen sie den sub 3 erwähnten automatischen Z., welchen sie überhaupt nahe verwandt sind, meist in hohem Masse. So beobachtet man Geisteskranke, welche fortwährend kratzende oder scheuernde Bewegungen mit ihren Händen ausführen. Anamnestisch lässt sich feststellen, dass früher — zuweilen vor vielen Jahren — Parästhesien oder Hauthallucinationen bestanden haben, welche zuerst zu diesen Scheuerbewegungen Anlass gegeben haben. Wiegebewegungen des Rumpfes sind oft Residuen früherer Ausdrucksbewegungen der Angst u. dergl. m. Nahe verwandt sind auch die „zwangsweisen Berufsbewegungen". So beobachtet man Geisteskranke, welche gewohnheitsmässig im Sinne ihres früheren Berufes stereotype Bewegungen des Nähens, Waschens etc. ausführen. Alle diese sub 4 angeführten Z. finden sich fast ausschliesslich bei den verschiedenen Formen des erworbenen Schwachsinns, namentlich bei der secundären Demenz, welche zuweilen auf eine Melancholie oder eine hallucinatorische Paranoia folgt. Die zwangsweisen Berufsbewegungen sind ausser bei der secundären Demenz namentlich auch bei der Dementia paralytica und senilis sehr häufig.

5. Die auf Zwangsvorstellungen beruhenden Z. Die Zwangsvorstellungen gewinnen durch die Angst, welche sich secundär mit ihnen verknüpft oder auch von Anfang an sie begleitet, oft einen intensiven Einfluss auf das Handeln der Kranken. Die Zwangsvorstellung siegt im Kampf der Motive vermöge ihrer Intensität und des sie begleitenden Angstgefühls über die berichtigenden Vorstellungen des Kranken, und gegen besseres Wissen des Kranken kommt es zur Zwangshandlung: so wäscht sich z. B. der Kranke unzählige Male die Hände, weil er die beängstigende Zwangsvorstellung, Schmutz klebe an ihnen, nicht los

wird, obwohl er von der Unrichtigkeit dieser Vorstellung selbst überzeugt ist. Diese meist complicirten Zwangshandlungen pflegt man, da hier das Spiel der Motive in keiner Weise ausgeschaltet ist, nicht zu den Z. zu rechnen (vergl. auch unter „Zwangsvorstellungen"). Zuweilen kommt es jedoch auch zu einer wirklichen Abkürzung oder sogar Ausschaltung des Spiels der Motive. Eine Bewegungsvorstellung taucht zwangsweise und plötzlich mit solcher Intensität auf, dass der Kranke die Bewegung ausführt, bevor die berichtigenden Vorstellungen überhaupt Zeit gefunden haben, zur Reproduction zu gelangen. So schiesst z. B. plötzlich das motorische oder akustische Erinnerungsbild eines obscönen Wortes im Kranken auf, und alsbald stösst er das bezügliche Wort aus (Koprolalie). Sehr selten kommt es zu complicirten Bewegungen. So werden Kranke beobachtet, bei welchen plötzlich die Zwangsvorstellung auftaucht, einen beliebigen Gegenstand berühren zu müssen und welche alsbald — vor jeder Gegenüberlegung — die Berührung ausführen. Man findet diese fünfte Gruppe der isolirten Z. am häufigsten bei dem Irresein aus Zwangsvorstellungen, ferner bei der Maladie des tics, zuweilen auch bei den leichteren Formen des angeborenen Schwachsinns, mitunter auch ganz isolirt auf dem Boden erblicher Belastung.

Die diagnostische Feststellung der einzelnen Formen der Z. ist auf Grund der vorausgehenden Angaben ohne Schwierigkeit möglich. Erste Aufgabe des Arztes ist stets Feststellung der Entstehungsweise. Die diagnostische Verwerthung ergibt sich aus den Bemerkungen über das Vorkommen der einzelnen Formen der Z. bei den verschiedenen Psychosen. Ziehen.

Zwangsvorstellungen. Die Z. ist eine unrichtige, d. h. den Thatsachen der Aussenwelt nicht entsprechende Vorstellungsverbindung, welche sich trotz überwiegender berichtigender Urtheilsassociationen dem Kranken immer wieder aufdrängt. So wird z. B. ein Kranker fortwährend von dem unrichtigen Gedanken gequält, an seinen Händen hafte Schmutz. Er berichtigt diesen Gedanken selbst, er weiss, dass er unrichtig und grundlos ist, und trotz dieses Ueberwiegens der berichtigenden Vorstellungsverbindungen wird er den unrichtigen Gedanken nicht los. Daher auch die Bezeichnung Zwangsvorstellung. Wir müssen voraussetzen, dass die Vorstellungsverbindung, welche den Inhalt der Zwangsvorstellung ausmacht, durch irgend welche pathologische Umstände eine abnorme Intensität oder Energie erlangt hat und daher immer wiederkehrt. Alle Z. sind fast ausnahmslos von intensiv negativen Gefühlstönen begleitet. Die Kranken empfinden den Zwang, dem sie unterliegen, als eine Qual. Viele sprechen direct von den „Störungen", welche sich in ihr gesundes Denken scheinbar unvermittelt hineindrängen.

Z. treten nicht nur in der Urtheilsform auf, sondern auch in Gestalt einzelner Erinnerungsbilder. Auch der Gesunde ist gelegentlich solchen Z. unterworfen. So kann das optische Erinnerungsbild eines schrecklichen Erlebnisses oder das akustische einer einschmeichelnden Melodie sich stunden- und tagelang aufzwängen. In noch höherem Masse findet dies bei gewissen Psychosen statt. Während bei dem Gesunden solche Vorkommnisse sich auf Erinnerungsbilder beschränken, welche von sehr lebhaften Gefühlstönen begleitet sind, nehmen bei dem Kranken auch ganz gleichgiltige „triviale" Erinnerungsbilder den Charakter einer Z. an. Namentlich bei der sogenannten Neurasthenie ist dies oft eines der quälendsten Symptome. Die akustischen Z. dieser Kategorie bestehen zuweilen aus ganz sinn- und zusammenhangslos aneinandergereihten Worten und Sätzen. So klagte z. B. eine Neurasthenische, dass sich ihr stundenlang folgende Wortklangbilder aufdrängten: „Letztes Jahr 6 Monate weniger — sei doch unvollständig ruhig — ein weiss- und blaugetupftes Kleid — ich finde den Stein so beschädigt, dass man eben schwer —". Von den wahnhaften Einfällen unterscheiden sich diese „abgerissenen Z." dadurch, dass der Kranke keinen Augenblick unter der Herrschaft dieser Vorstellungen in dem Sinne steht, dass er ihnen irgend

welchen Glauben oder irgend welches Gewicht beimässe. Er ist vielmehr trostlos über diese „sinnlosen Zwischengedanken“, die ihm jede concentrirte und zusammenhängende geistige Thätigkeit unmöglich machen. Besonders häufig sind es Zahlenreihen und Eigennamen (Personennamen, geographische Wörter etc.), welche in der beschriebenen Weise als Z. in immerfort sich wiederholenden Reihen auftreten. Die französischen Psychiater reden in allen diesen Fällen in sehr bezeichnender Weise von der „Obsession par un mot“ (= Wortbesessenheit).

Eine weit grössere Bedeutung kommt denjenigen Z. zu, welche in die Urtheilsform gekleidet sind und somit direct zu den Wahnvorstellungen in Parallele gesetzt werden können. Diese Z. im engeren Sinne entwickeln sich fast stets chronisch, meist auf dem Boden einer angeborenen oder erworbenen neuro- und psychopathischen Constitution. Mit dieser chronischen Entwickelung hängt auch ihre ungemeine Hartnäckigkeit zusammen. Völlige Heilungen von solchen Z. sind selten.

Der Inhalt dieser complicirteren Z. ist äusserst mannigfaltig. Am häufigsten sind folgende:

1. Z. eines ganz unwahrscheinlichen Unfalls, der bald durch die Situation, bald durch eine Handlung des Kranken selbst herbeigeführt ist oder herbeigeführt werden könnte; z. B. fürchtet der Kranke einen Brand durch ein weggeworfenes Streichholz (Pyrophobie) oder einen Schlaganfall bei Ueberschreitung eines weiten, leeren Platzes (Agoraphobie) oder einen Unfall*) in einem abgeschlossenen, Flucht oder Zurückziehen nicht gestattenden Raume (Claustrophobie) oder eine Beschmutzung bei Berührung irgend eines Gegenstandes (Mysophobie, délire du toucher) oder eine Ansteckung, Verletzung oder Vergiftung in gleichem Falle (Abtritte, spitze Gegenstände, Phosphorstreichhölzchen u. s. w.).

2. Z. einer ganz widersinnigen Handlung. Der Kranke wähnt, in sein Gebet einen Fluch einfügen, seinen Angehörigen gemeine Schimpfworte zurufen, sich selbst oder einen Anderen umbringen, irgend eine compromittirende Handlung (z. B. in Gesellschaft) begehen, alle Ladenschilder auf den Strassen auswendig lernen zu müssen u. dergl. m., oder er wähnt, eine solche widersinnige Handlung bereits begangen zu haben.

Die Z. unter 1 und 2 gehen zuweilen in einander über; der Kranke fürchtet, durch eine ganz widersinnige Handlung ein Unglück angerichtet zu haben oder anzurichten, so z. B. glaubt er bei dem Vorüberstreifen an Passanten auf der Strasse Jemand lebensgefährlich verletzt zu haben.

3. Z. im Sinne einer zwangsmässigen, widersinnigen symbolischen Umdeutung einer normalen Handlung. Der Kranke wähnt, wenn er seine Kleider aufhängt, so hänge er seinen Vater auf, oder wenn er einen Knoten schürzt, er ziehe eine Schlinge um den Hals eines Angehörigen zu, oder wenn er sein Fleisch schneidet, er schneide in den Körper eines Verwandten u. s. w.

Fast an jede Situation kann sich eine Z. knüpfen. Der Kranke denkt sich, die Situation könne entweder an sich oder durch sein Verschulden (eine bestimmte Unterlassung oder eine bestimmte Thätigkeit) zu schweren Folgen führen oder schon geführt haben.

Die Entstehungsweise der Z. ist eine verschiedene. In einer grossen Reihe von Fällen knüpft die Z. an eine völlig normale Empfindung an. So sieht der Kranke z. B. ein Streichholz liegen, welches er selbst oder ein Anderer angezündet und dann weggeworfen hat; alsbald — ohne Dazwischentreten anderer Symptome — zwingt sich ihm gegen sein besseres Wissen die Vorstellung auf, das Streichholz könne noch glimmen und einen Brand verursachen. Trotz besseren Wissens untersucht er, ob das Streichholz noch brennt, immer wieder misstraut er seiner Empfindung und wiederholt daher das Nachsehen zuweilen stundenlang.

*) Der gefürchtete Unfall kann plötzlicher Stuhlgang mit Kothverunreinigung (z. B. im Schulzimmer, in der Gemeinderathssitzung) oder plötzliches Feuer (z. B. im Theater) u. s. w. sein.

Secundär tritt hiebei, ausgelöst von der Z., eine heftige Angst, nicht selten präcordialen Charakters, hinzu und verstärkt ihrerseits den Einfluss der Z. In einer zweiten Reihe von Fällen ist die Angst primär und bei dem Zustandekommen der Z. selbst ganz wesentlich mitbetheiligt. Letztere erscheint sonach geradezu als ein zwangsweiser Erklärungsversuch der Angst. So kann die eine Kranke in ihren Angstanfällen den Gedanken nicht loswerden, sie habe in sexuellen Beziehungen zu Christus gestanden; eine andere muss, wenn sie das Vaterunser betet, in Folge einer plötzlich auftretenden Angst zwischen den einzelnen Bitten Gotteslästerungen einfügen; die dritte wird, sobald die pathologische Angst einen gewissen Grad erreicht, den Gedanken nicht los, sie habe ihren Vater mit einem gemeinen Schimpfworte belegt und müsse dasselbe wiederholen. Alle Drei sind sich des Krankhaften und Widersinnigen ihrer Vorstellung völlig bewusst, bei allen Dreien ist die Z. auf dem Boden primärer Angstaffecte aufgetreten.

Eine besondere Form der Z. ist die sogenannte Grübelsucht. Diese äussert sich darin, dass sich dem Kranken beim Anblicke der einfachsten Gegenstände ganz sinnlose, triviale Fragen immer wieder aufdrängen, z. B.: Warum sind die Blätter grün, warum hat der Tisch vier Ecken, warum ist die Welt erschaffen, weshalb existiren nur zwei Geschlechter, was ist Nichts? u. dergl. m. Eine unwiderstehliche Angst treibt den Kranken, obwohl er sich der Sinnlosigkeit dieser Fragestellung wohl bewusst ist, immer wieder zu diesem Fragen und Grübeln zurück.

Die einfache Feststellung der Z. als solcher bietet meist keine erheblicheren diagnostischen Schwierigkeiten. Man muss sich dabei nur stets an das wesentliche Kriterium halten: die Z. drängt sich dem Kranken gegen besseres Wissen auf. Dadurch unterscheidet sie sich von der Wahnidee. Das äussere Gebahren eines Kranken mit hypochondrischen Wahnvorstellungen kann demjenigen eines Kranken mit Z. völlig gleichen. So muss z. B. die oben erwähnte Platzfurcht oder Agoraphobie keineswegs stets auf einer Z. beruhen. Viele Agoraphoben werden beim Anblick eines leeren Platzes, welchen sie überschreiten müssen, von der hypochondrischen Wahnvorstellung befallen, ein Schlaganfall werde sie treffen. Hier hält der Kranke seine irrige Vorstellung durchaus für richtig, während der Agoraphobe mit Z. von der Widersinnigkeit seiner Befürchtung vollständig überzeugt ist. Endlich kommen Fälle von Agoraphobie vor, in welchen der Anblick des Platzes Schwindel und Angst ohne irgend welche Vorstellung auslöst. Das äusserliche Gebahren ist auch in diesem Falle ein ganz ähnliches. Erst die psychologische Analyse erlaubt ohne Schwierigkeit solche Fälle von den Z. zu unterscheiden.

Die Feststellung, ob die Z. der Angst vorausgeht oder diese jener, ist durch directes Befragen möglich. Allerdings kommen Fälle vor, in welchen Angst und Z. fast gleichzeitig auftreten. Auch beobachtet man gelegentlich, dass im Laufe der Krankheit allmälig sich ein Wechsel vollzieht, dass also z. B. anfangs die Z. das primäre Symptom war, später aber die Angst primär auftritt und die Z. auslöst. Häufig spielt auch die Angst, die Z. werde sich wiederholen, eine die Diagnose erschwerende Rolle.

Die *diagnostische Verwerthung* der Z. hat folgende Sätze zu berücksichtigen:

1. Es gibt eine besondere Psychose, das sogenannte „Irresein aus Z.", bei welcher Z. das einzige Hauptsymptom darstellen. Man findet diese Psychose namentlich bei erblich Belasteten. Ihr erster Ausbruch erfolgt meist in der Pubertät. Gelegentlich zeigen sich die ersten Z. schon in der Kindheit. Ab und zu fällt der Krankheitsbeginn mit dem Klimakterium zusammen. Masturbation, Abusus Nicotianae, Alkoholexcesse, intellectuelle Ueberanstrengung, körperliche Strapazen, gehäufte Affecterregungen kommen oft zu der erblichen Veranlagung hinzu.

2. Noch viel häufiger sind die Z. eine Begleiterscheinung der Neurasthenie. Das Vorhandensein von Z. sollte daher stets zu einer genauen Untersuchung auf neurasthenische Symptome veranlassen.

3. Gelegentlich erscheinen Z. auch als Begleitsymptome einer typischen Hysterie.

4. Seltener gehören Z. zu den Vorläufersymptomen einer Dementia paralytica (namentlich auch der tabischen Form).

5. Aeusserst selten leiten Z. die einfache Paranoia ein. Wie es für diese charakteristisch ist, dass von Krankheitsbeginn an die Wahnvorstellung als solche auftritt, so ist es für die Z. charakteristisch, dass trotz jahrelanger Dauer das Krankheitsbewusstsein erhalten bleibt.

6. Häufig beobachtet man bei der Melancholie und bei der melancholischen Verstimmung Z. Hier sind letztere gewöhnlich nicht primär (wie in den Fällen 1—5), sondern sind secundär aus Angstaffecten hervorgegangen. Namentlich bei der Melancholie junger weiblicher Individuen, sowie bei der sogenannten Graviditätsmelancholie ist diese Complication nicht selten. Neben diesen Z. der Melancholie können zugleich die typischen Wahnvorstellungen der Versündigung, wie sie der Melancholie eigenthümlich sind, bestehen. Nicht selten knüpfen letztere direct an die Z. an, indem sich die Kranken vorwerfen, dass „ihnen so schlechte Gedanken kommen".

Nicht selten wird die diagnostische Feststellung und Verwerthung der Z. dadurch erschwert, dass die Kranken sich schämen, dieselben einzugestehen oder genauer zu beschreiben. Namentlich hält viele derartige Kranke auch die Furcht, für geisteskrank zu gelten, von offenen Geständnissen ab. Man kommt daher bei der Untersuchung und Befragung solcher Kranken oft nur dann vorwärts, wenn man ihnen von Anfang an die beruhigende Versicherung gibt, dass ihre krankhaften Vorstellungen mit eigentlicher Geistesstörung (im Sinne des Laien) Nichts zu thun haben. In vielen Fällen lässt sich nur auf diesem Wege das Vertrauen der oft sehr verschlossenen Kranken und damit die zur Stellung einer genauen Diagnose erforderliche Auskunft erlangen. Ziehen.

Zwerchfellskrampf. Die gewöhnliche Form dieses Krampfes ist die klonische, die unter dem Bilde des Singultus vorkommt (vergl. den betreffenden Artikel). Was den tonischen Krampf des Diaphragma anlangt, so hat man einen solchen für die Entstehung des Bronchialasthma mit verantwortlich gemacht (vergl. über diese noch streitige Frage den Artikel „Asthma bronchiale"). Unzweifelhaft tonischer Krampf des Zwerchfells findet sich im Verlaufe des Tetanus, seltener in dem der Tetanie. Charakteristisch ist die Bewegungslosigkeit der unteren Thoraxpartien bei stärkster Dyspnoe und angestrengtester Hebung des Brustkorbes durch die accessorischen Respirationsmuskeln; die Leber zeigt einen physikalisch nachweisbaren Tiefstand; längs der Ansätze des Diaphragma besteht heftige spontane Schmerzhaftigkeit. Perl.

Zwerchfellslähmung. Die durch mehr oder weniger vollständige Lähmung eines oder beider Nervi phrenici bedingte Schwer- oder Unbeweglichkeit des Diaphragma wird als „Z." bezeichnet. Abgesehen von myopathischen, theils mit Atrophie, theils mit entzündlichen Veränderungen einhergehenden Bewegungsstörungen des Zwerchfelles, wie sie im Verlaufe der progressiven Muskelatrophie oder pleuritischer Exsudationen zu Stande kommen können, sind Z. beobachtet worden bei chronischer Bleiintoxication, bei Hysterie, bei Druck intrathoracaler oder am Halse befindlicher Geschwülste auf die Nervi phrenici, als Folgeerscheinung der Diphtherie, als Theilerscheinung multipler Neuritis, endlich als Symptom der Tabes dorsualis. Das charakteristische Symptom der in Rede stehenden Lähmung ist die inspiratorische Einziehung und exspiratorische Hervorwölbung des Epigastrium und der Hypochondrien, also ein der normalen Zwerch-

fellsathmung gerade entgegengesetzter Zustand; besonders deutlich prägt sich dieser Gegensatz bei einseitiger Lähmung des Diaphragma aus. Bei körperlicher Ruhe des Patienten wird durch rein costale Athmung eine nennenswerthe Dyspnoe vermieden; bei körperlichen Anstrengungen oder psychischen Erregungen tritt jedoch erhebliche Steigerung der Athmungsfrequenz unter Inanspruchnahme der respiratorischen Hilfsmuskeln ein. Auch Aphonie in Folge von Herabsetzung des Druckes der Exspirationsluft ist als Symptom der Z. beobachtet worden. Die Erschwerung der Exspiration, die sich bei der Expectoration, Defäcation etc. sehr störend bemerkbar macht, führt beim Vorhandensein von Secreten innerhalb der Luftwege zur Erstickungsgefahr. Die elektrische Erregbarkeit des Phrenicus ist in den meisten Fällen normal, in anderen erheblich herabgesetzt oder völlig geschwunden.

Perl.

Zwerchfellverletzungen, s. Thoraxverletzungen.

Zwitterbildung, s. Hermaphrodismus.

NACHTRÄGE.



Abulie, s. Melancholie.

Acardie,
Acephalie, } s. Missbildungen.

Achillodynie nennt ALBERT einen beim Gehen und Stehen auftretenden heftigen Schmerz an der Insertion der Achillessehne, der beim Sitzen und Liegen, also bei Nichtbelastung des Fusses, vollständig verschwindet. Objectiv fand sich in den beobachteten Fällen eine kleine, harte, auf Druck wenig empfindliche Geschwulst. Es hatte den Anschein, als sei die Insertionsstelle der Sehne verdickt; hie und da schien auch der Calcaneus neben der Sehne beiderseits aufgetrieben. Die Aetiologie des Leidens ist vorläufig dunkel; in einem Falle, in welchem Gonorrhoe bestand, nahmen die Schmerzen bei den Exacerbationen des Trippers zu. — M. SCHÜLLER betrachtet die A. als durch eine Entzündung des zwischen der Achillessehne und dem Calcaneushöcker liegenden kleinen Schleimbeutels und des benachbarten Knochens bedingt. Nach seinen Erfahrungen entwickelt sich bei längerer Dauer des Leidens eine Pronationsstellung des Fusses, die in einzelnen Fällen in Plattfussstellung überzugehen drohte. LEO ROSENTHAL erklärt den schmerzhaften kleinen Tumor für ein Neurom.

Diagnostisch ist an dem Vorhandensein der sehnenharten, nicht sehr druckempfindlichen Geschwulst, der Hartnäckigkeit des Leidens und dem Auftreten der Schmerzhaftigkeit nur bei Belastung des Fusses festzuhalten. — Vom schmerzhaften Plattfusse ist die A., die ja auch bei Pes valgus auftreten kann, durch das Fehlen der typischen Schmerzpunkte (s. „Fussverkrümmung“, Bd. II, pag. 155) zu differenziren. B.

Adipositas, s. Fettleibigkeit.

Aegilops, s. Thränensackfistel.

Aegyptische Augenkrankheit, s. Trachom.

Aethervergiftung. Die *acute* A. kann bei der Anwendung von Aether in Form von Inhalationen, wohl nur selten in Folge überaus grosser, subcutan injicirter Dosen oder nach Verschlucken grösserer Aethermengen oder Spiritus aetheris zu Stande kommen.

Der Symptomencomplex nach Aetherinhalationen unterscheidet sich kaum von der gleichartigen Wirkung des Chloroforms (s. „Chloroform-Vergiftung“), und nur der charakteristische Geruch wird eine Handhabe zur Diagnose geben.

Intern eingeführter Aether führt gleich dem Alkohol einen rauschähnlichen Zustand herbei. Von der schweren acuten Alkoholvergiftung wird die acute A. sich wieder hauptsächlich durch den charakteristischen Geruch trennen lassen. Unter den objectiven Symptomen tritt bei interner Einverleibung grösserer Aethermengen besonders eine starke Blähung des Magens hervor, welche zu hochgradigem Meteorismus, Empordrängen des Zwerchfells führt und erhebliche Athembeklemmungen hervorruft. Sonst ist der schwere Aetherrausch vom Alkoholrausch kaum zu unterscheiden.

Nach subcutanen Aetherinjectionen tritt ebenfalls ein rauschähnlicher Zustand auf. Als locale Giftwirkung beobachtet man zuweilen eine acute Lähmung nach Subcutaninjectionen am Vorderarm.

Chronische A. mit dem Symptomencomplex des Alkoholismus chronicus kommt in Irland und einigen Gegenden Schottlands vor, wo an einigen Orten habitueller Aethergenuss Eingang gefunden hat. K.

Ageusie, s. Geschmacksanomalien.

Akranie, s. Missbildungen.

Akroparaesthesie (ἄκρος, äusserst, peripher). Mit dem Ausdrucke A. hat Schultze eine zuerst von Nothnagel beschriebene Neurose bezeichnet. Dieselbe kommt ziemlich häufig bei Frauen aus dem Arbeiterstande (namentlich bei Wäscherinnen), welche im Climacterium stehen, vor; sie besteht in eigenthümlich schmerzhaftem Prickeln in den Fingerspitzen meist beider Hände, seltener in den Zehen, die mit ziehenden, in den Arm, beziehungsweise in das Bein aufsteigenden Schmerzen vergesellschaftet sind. Diese oft sehr quälenden Zustände halten sich am Tag meistens in mässigen Grenzen, treten aber oft des Nachts in unerträglicher Stärke auf. Die Intensität der Anfälle kann nicht selten durch Anwendung von kaltem oder heissem Wasser gemildert werden. Objectiv ist gewöhnlich wenig zu constatiren: Weisswerden der Fingerspitzen kommt ab und zu vor (Nothnagel). Ich konnte in einzelnen Fällen eine ganz mässige Hypalgesie, hie und da Hyperalgesie für Nadelstiche constatiren. Bisweilen ist die motorische Kraft der oberen Extremitäten etwas herabgesetzt, leichter Tremor wird ab und zu beobachtet.

Diese Neurose ist durch die Uniformität ihrer Erscheinung der Diagnose sehr leicht zugänglich. Schon das Geschlecht (immer weiblich), das Alter (Climacterium), der Umstand, dass es fast immer Arbeiterinnen sind, die sich sehr anstrengen, besonders viel mit Wasser zu thun haben, die nächtlichen Exacerbationen mit ihrem oben geschilderten Verlaufe, die geringe Ausbeute bei der objectiven Untersuchung — Alles das führt bald zur richtigen Erkenntniss.

Man hat jedoch differentialdiagnostisch alle anderen Zustände auszuscheiden, die auch mit doppelseitigen Parästhesien der Fingerspitzen einhergehen. So hat Rosenbach eine eigenthümliche Erkrankung bei den Frauen in den Dreissiger- und Vierziger-Jahren beobachtet, die mit einer eigenthümlichen Auftreibung an den beiden Köpfchen der Basis der dritten Fingerphalangen einhergeht und die meist mit sehr heftigen Schmerzen sich vergesellschaftet; nicht selten werden die Ligamenta lateralia mitergriffen, so dass das Gelenk zwischen zweiter und dritter Phalanx immobilisirt wird. Differentialdiagnostisch ist hier natürlich die Schwellung, welche bei der A. fehlt, ausschlaggebend.

Bei der Neurasthenie und bei der Hysterie klagen die Leute auch oft über Kriebeln in den Fingerspitzen. Da die Hysterie auch nicht selten Frauen im Climacterium ergreift, kann eine Schwierigkeit entstehen. Da ist es dann von Wichtigkeit, zu wissen, dass die Parästhesien bei der Hysterie nicht diesen typischen Verlauf haben und nicht durch thermale Einflüsse verändert werden. Man wird dann durch den Nachweis bestimmter hysterischer Merkmale (psychische Anomalien, Hemianästhesien, Globus etc.) zur vollen Klarheit gelangen. Aehn-

liches gilt von der Neurasthenie, die ja schon dadurch weniger Schwierigkeiten macht, dass ihr meist Individuen männlichen Geschlechts unterworfen sind. — Doppelseitige Fingerspitzenparästhesien kommen noch bei Tabes vor (Nachweis von Pupillenstarre, Fehlen des Reflexes etc.), bei Tetanie (Nachweis von Krämpfen und TROUSSEAU'schem Phänomen), bei tetanoiden Zuständen (Nachweis der mechanischen und elektrischen Uebererregbarkeit). Ich habe Parästhesien hie und da nach acuten Infectionskrankheiten gefunden — so namentlich nach Influenza. Auch andere Vergiftungen (Diabetes, Alkohol, Ergotin) machen ähnliche Erscheinungen. Man wird, ehe man die Diagnose A. macht, auch nach allen diesen toxischen Einflüssen zu suchen haben. Aber auch von all den letztgenannten Zuständen heben sich die echten A. durch ihren eigenthümlichen Verlauf deutlich ab.

Bei den seltenen Fällen von einseitiger A. hat man noch die Differentialdiagnose gegenüber den Hirnerkrankungen zu machen. v. Frankl-Hochwart.

Ameisenlaufen, s. Formication.

Amelie, s. Missbildungen.

Amenomanie, s. Chaeromanie.

Anhydraemie, s. Blutanomalien.

Aniridie, s. Iridermie.

Armschmerz, s. Brachialneuralgie.

Arthropyosis, s. Gelenkabscess und Gelenkentzündung.

Atresia narium, s. Nasenstenose.

Avenolithen, s. Darmconcremente.

Bacteriurie, s. Harnsedimente.

Bewegungshallucinationen, s. Hallucinationen.

Brachydactilie, s. Fingerformveränderungen.

Bradycardie, s. Herzneurosen.

Bruch, s. Hernien.

Brustverletzungen, s. Thoraxverletzungen.

Canities, s. Ergrauen der Haare.

Carboxysmus, s. Kohlenoxydvergiftung.

Cheiropompholyx, s. Dyshidrosis.

Commotio cerebri, s. Gehirnerschütterung.

Congestionen, s. Gehirncongestionen.

Cranioschisis, **Cephalencephalie**, **Cyclopie**, s. Missbildungen.

Darmverschluss, s. Ileus.

Denkhemmung, s. Ideenassociation, Störungen der.

Dermomykosis flexurarum, s. Ekzem.

Diazoreaction. Wie EHRLICH 1882 fand, nehmen gewisse pathologische Harne auf Zusatz von Alkalien und Diazobenzolsulfonsäure ($C_6 H_5 . N = N . SO_3 H$) eine schöne rothe Farbe an.

Behufs Ausführung der Probe stellt man sich am zweckmässigsten das Reagens immer frisch dar. Zu diesem Behufe hält man sich eine Lösung von 2 Grm. Sulfanilsäure in 50 Ccm. Salzsäure und 950 Ccm. Wasser und eine weitere $^1/_2$procentige Natriumnitritlösung vorräthig. Mengt man 5 Theile der erstgenannten mit einem Theile der zweiten Flüssigkeit, so erhält man das EHRLICH'sche Reagens, welches nun in gleicher Menge dem mit Ammoniak stark alkalisch gemachten Harne zugesetzt wird. Bei positivem Ausfalle der Reaction wird die Probe scharlach- oder gelbroth. Besonders stark ist die Farbe am Schaume ausgesprochen. Bleibt die Probe hierauf 24 Stunden lang stehen, so entsteht ein grünlich gefärbter Niederschlag.

Ueber die diagnostische Bedeutung dieser Reaction gehen die Ansichten weit auseinander. Ohne auf die herrschenden Controversen hier eingehen zu können, möge das beinahe ausnahmslose Auftreten der Reaction im ersten Stadium des Typhus abdominalis hervorgehoben werden (GOLDSCHMIDT, FRIEDENWALD u. A.). Der positive Ausfall der Probe entscheidet für die Diagnose des Typhoids zum Unterschiede von analog beginnenden und verlaufenden Darmkatarrhen. Weiters kann man bei dauerndem Vorhandensein der Reaction bei Lungentuberculose eine schlechte Prognose mit grösster Wahrscheinlichkeit aussprechen. Zur Unterscheidung zwischen Miliartuberculose und Abdominaltyphus kann die Probe nicht verwerthet werden.

Analoge Reactionen treten auch bei Gegenwart von Eiweiss, Pepton, Zucker, Aceton im Harn auf, aber nie so prompt und nur bei Gegenwart fixer Alkalien.

K.

Ektopia cerebri, s. Encephalokele.

Ektrodactylie, s. Fingerformveränderungen.

Enterolithen, s. Darmconcremente.

Erosion des Muttermundes, s. Muttermund-Erosion.

Eructatio, s. Magenneurosen.

Erythropsie, s. Rötheln.

Excoriationen, s. auch Kratzeffecte.

Facialiskrampf, s. Gesichtskrampf.

Finne, s. Akne.

Fissura abdominalis, }
Fissura sterni, } s. Missbildungen.

Fissura urethrae, s. Epispadie.

Fissura vesico-genitalis, s. Missbildungen.

Friedreich'sche Krankheit, s. Tabes dorsalis.

Gangraena pulmonum, s. Lungengangrän.

Gastrospasmus, s. Magenneurosen.

Gebärmutter-, s. Uterus-.

Gebärmutterentzündung, s. Metritis.

Glossy skin, s. Liodermia.

Hirn-, s. Gehirn-.

Hornhautabscess, s. Hypopyon.

Hornhautentzündung, s. Keratitis.

Hysteralgie, s. Metrodynie.

Incohaerenz, s. Ideenassociation, Störungen der.

Kyrtometrie, s. Thoraxuntersuchung.

Lebersyphilis. Nach VIRCHOW findet man eine Perihepatitis, eine interstitielle und eine primäre Hepatitis. Alle drei Formen können gleichzeitig vorhanden sein, namentlich combiniren sich die erste und zweite sehr häufig. Besonders veranlasst die Syphilis die sogenannte „Wachsleber" (WITZLAR). Das Gesammtvolumen der Leber ist bei der einfachen perihepatitischen Form gewöhnlich etwas vergrössert, schrumpft aber dann, wenn die Entzündung auf das interstitielle Gewebe übergreift, oft sehr zusammen (syphilitische Cirrhose). Sind Gummata vorhanden, so wird die Leber gewöhnlich vergrössert, doch kommt es auch bei dieser Form häufig durch Schwund des normalen Parenchyms zur Verkleinerung. Constant und ausserordentlich vergrössert ist die syphilitische Leber nur, wenn sie gleichzeitig speckartig degenerirt ist. Häufig ist die syphilitische Lebererkrankung mit Milztumor combinirt. Sie bietet aber dieselben Erscheinungen wie eine nicht syphilitische Lebercirrhose, als dyspeptische Erscheinungen, Hartleibigkeit, Hämatemesis etc. Die physikalische Untersuchung allein sichert die Diagnose noch nicht, da wir für die syphilitische Leberaffection keine anderen Schallverhältnisse finden können wie bei allen anderen Leberaffectionen, welche mit Volums Zu- oder -abnahme des Organs einhergehen. Das Tasten von mehrfachen grösseren Unebenheiten der Leber bietet einen wichtigen Anhaltspunkt, doch müssen auch in diesem Falle alle Krankheiten, die mehr oder minder ähnliche Veränderungen der Leber hervorrufen, granulirte Leber, Krebs der Leber etc. ausgeschlossen werden. Genaue Anamnese, Zeichen der abgelaufenen Syphilis an dem betreffenden Leberkranken oder noch floride anderweitige Syphiliserscheinungen sichern die Diagnose auf L. Bezüglich der Diagnose der Wachsleber gibt WETZLAR an, dass da, wo die Anamnese auf Syphilis hinweist und die physikalische Untersuchung die der Wachsleber eigenthümlichen Veränderungen nachweist, ohne dass sonstige auffällige Erscheinungen, wie man dies von der Ausdehnung der Krankheit erwarten könnte, vorhanden wären, es gerechtfertigt sei, eine Wachsleber anzunehmen, besonders wenn gleichzeitig ein Milztumor vorhanden ist. Die Leber kann sowohl in Folge erworbener als ererbter Syphilis erkranken.

v. Zeissl.

Perverse Geschlechtsempfindung, s. Geschlechtstrieb, abnormer.

Ptomainevergiftung, s. Vergiftung.

Ringelhaare, s. Haarkrankheiten.

Rosacea, s. Akne rosacea.

Schlangenbiss. Vergiftungen durch Beissen von Schlangen kommen zumeist bei gewissen, der Verwundung durch Giftschlangen ausgesetzten Berufsarten vor, so bei Jägern, Fischern, Viehhütern, Hirten, Zoologen etc. Der Biss als solcher hat nicht mehr Bedeutung als jede andere entsprechende Verwundung. Die Gefahr wird erst durch das Eindringen in die Wunde und von

da in die Blutbahn eines durch den im gekehlten Giftzahn enthaltenen Ausführungsgang entleerten, in einer besonderen, in der Schläfegegend der Giftschlangen gelegenen Drüse bereiteten Giftes bedingt. Die Gefährlichkeit der S. ist je nach der Tiefe und Lage des Bisses eine verschiedene. Im Allgemeinen sind Bisse im Gesichte und an den Fingern, respective Zehen, gefährlicher als solche an anderen Körperstellen. Selbstverständlich wird die Schwere der Vergiftung auch davon abhängen, je nachdem der Biss in unbedeckte Körperstellen oder durch die Kleidungsstücke stattgefunden hat. Besonders gefährlich wird die Vergiftung durch Eindringen des Schlangengiftes direct in die Blutbahn.

Die Symptome der Schlangenvergiftung sind locale und allgemeine. An der Bissstelle selbst lassen sich zuweilen die Zahneindrücke mit freiem Auge oder mit Hilfe einer Lupe nachweisen; die Wunde ist oft ekchymotisch verfärbt, ihre Umgebung weist schmerzhafte Schwellung auf; das Oedem kann sich nach weiten Strecken hin verbreiten. In manchen Fällen findet man auch eine Schwellung der benachbarten Lymphdrüsen und Lymphangoitis, die in Phlegmone und Gangrän übergehen kann.

In Folge der Resorption des Schlangengiftes stellen sich bald allgemeine Erscheinungen ein, die zumeist als Ausdruck der Einwirkung des genannten Giftes auf das Nervensystem und insbesondere auf das Rückenmark anzusehen, zum Theil auch auf Resorption der entzündlichen Producte von der Wunde aus zurückzuführen sind. Nebst Fieber (das nicht immer besteht) zeichnet sich das Krankheitsbild durch allgemeine Depression, Schwindel, Uebelkeiten, Erbrechen, Diarrhoen, Kopfschmerzen, Krampf- und Lähmungserscheinungen, Sehstörungen, zuweilen auch durch psychische Störungen aus. Nach manchen schweren S. (wie bei dem der Klapperschlange, Crotalus miliarius, Tigerschlange) treten die Erscheinungen der hämorrhagischen Diathese in den Vordergrund: Blutungen unter die Haut, solche aus Nase, Mund, Ohren, Hämoptoe, Hämatemesis, Hämaturie. In schweren Fällen kommt es zu Trismus, Tetanus, Delirien, schliesslich zu allgemeiner Lähmung des Nervensystems, Koma und Tod. In leichten Fällen kann nach mehreren Wochen und selbst Monaten Genesung eintreten, und es bleiben nur noch periodisch wiederkehrende neuralgische Schmerzen am Orte der Verletzung mit zumeist jährlichem Typus zurück. S.



Corrigenda.

Bd. I,	pag. 278,	Z. 21	v. u.	lies statt M. rectus externus: *M. rectus internus.*
„ I,	„ 636,	„ 26	v. o.	„ „ 123: 128.
„ I,	„ 656,	„ 7	v. o.	nach Tabes einzufügen: und Larynxkrisen.
„ I,	„ 756,	„ 1	v. o.	lies statt Erythema nodosum: Erythem.
„ I,	„ 784,	„ 17	v. o.	lies statt Harnuntersuchung: Nachträge.
„ II,	„ 63,	„ 15	v. u.	lies statt Abmagerung: Magerkeit.
„ II,	„ 631,	„ 4	v. u.	nach „darbieten“ einzufügen: S. a. „Rhachischisis“.
„ II,	„ 956,	„ 1	v. u.	lies statt Syphilis des Verdauungstractes: Nachträge.
„ IV,	„ 273,	„ 3	v. u.	lies statt Syphilis des Verdauungstractes: Nachträge.

Druck von Gottlieb Gistel & Comp. in Wien.

